

Medizinische Fakultät  
der  
Universität Duisburg–Essen

Aus dem Zentrum für Kinderheilkunde der  
Klinik für Pädiatrische Kardiologie

Durchführung und Ergebnisse kinderkardiologischer Katheterinterventionen

I n a u g u r a l – D i s s e r t a t i o n  
zur  
Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
durch die Medizinische Fakultät  
der Universität Duisburg–Essen

Vorgelegt von  
Marc Wolfgang Liebhardt  
aus Essen  
2005

Dekan: Univ.-Prof. Dr. rer. nat. K.-H. Jöckel

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. A. A. Schmaltz

2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. R. Erbel

Tag der mündlichen Prüfung: 21. September 2006

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Kurze Geschichte der Herzkatheterinterventionen</b>	<b>8</b>
<b>1.2. Darstellung der zugrundeliegenden Herzvitien</b>	<b>9</b>
1.2.1. Die Pulmonalklappenstenose (Pst)	9
1.2.1.1. Definition	9
1.2.1.2. Epidemiologie	10
1.2.1.3. Pathophysiologie	10
1.2.2. Die Aortenklappenstenose (Aost)	11
1.2.2.1. Definition	11
1.2.2.2. Epidemiologie	11
1.2.2.3. Pathophysiologie	11
1.2.3. Die Aortenisthmusstenose (Ista)	12
1.2.3.1. Definition	12
1.2.3.2. Epidemiologie	12
1.2.3.3. Pathophysiologie	13
1.2.4. Der persistierende Ductus (PDA)	14
1.2.4.1. Definition	14
1.2.4.2. Epidemiologie	14
1.2.4.3. Pathophysiologie	14
1.2.5. Der Vorhofseptumdefekt vom Septum-secundum-Typ (ASD II)	15
1.2.5.1. Definition	15
1.2.5.2. Epidemiologie	15
1.2.5.3. Pathophysiologie	16
1.2.6. Die Transposition der großen Arterien (TGA)	16
1.2.6.1. Definition	16
1.2.6.2. Epidemiologie	16
1.2.6.3. Pathophysiologie	17
<b>1.3. Zielsetzung der Arbeit</b>	<b>17</b>

<b>2. Methodik und Patientendaten</b>	<b>19</b>
<b>2.1. Durchführung und Untersuchungsmethodik</b>	<b>19</b>
2.1.1. Durchführung	19
2.1.2. Untersuchungsmethodik	20
<b>2.2. Indikationen und Erfolgskriterien</b>	<b>22</b>
2.2.1. Pulmonalklappenstenose (Pst)	22
2.2.1.1. Indikation zur Intervention	22
2.2.1.2. Erfolgskriterien	22
2.2.2. Aortenklappenstenose (Aost)	23
2.2.2.1. Indikation zur Intervention	23
2.2.2.2. Erfolgskriterien	23
2.2.3. Aortenisthmusstenose (Ista)	23
2.2.3.1. Indikation zur Intervention	23
2.2.3.2. Erfolgskriterien	24
2.2.4. Persistierender Ductus arteriosus (PDA)	24
2.2.4.1. Indikation zur Intervention	24
2.2.4.2. Erfolgskriterien	24
2.2.5. Vorhofseptumdefekt (ASD II)	24
2.2.5.1. Indikation zur Intervention	24
2.2.5.2. Erfolgskriterien	24
2.2.6. Transposition der großen Arterien (TGA)	25
2.2.6.1. Indikation zur Intervention	25
2.2.6.2. Erfolgskriterien	25
<b>2.3. Patientengut und Diagnostik</b>	<b>25</b>
2.3.1. Pulmonalklappenstenose (Pst)	25
2.3.1.1. Patientengut	25
2.3.1.2. Präinterventionelle Diagnostik	26
2.3.2. Aortenklappenstenose (Aost)	27
2.3.2.1. Patientengut	27
2.3.2.2. Präinterventionelle Diagnostik	28
2.3.3. Aortenisthmusstenose (Ista)	28
2.3.3.1. Patientengut	28
2.3.3.2. Präinterventionelle Diagnostik	29

2.3.4. Persistierender Ductus arteriosus (PDA)	30
2.3.4.1. Patientengut	30
2.3.4.2. Präinterventionelle Diagnostik	31
2.3.5. Vorhofseptumdefekt (ASD II)	31
2.3.5.1. Patientengut	31
2.3.5.2. Präinterventionelle Diagnostik	33
2.3.6. Transposition der großen Arterien (TGA)	33
2.3.6.1. Patientengut	33
2.3.6.2. Präinterventionelle Diagnostik	34
<b>3. Ergebnisse</b>	<b>35</b>
<b>3.1. Pulmonalklappenstenose (Pst)</b>	<b>35</b>
3.1.1. Ergebnis der Diagnostik	35
3.1.2. Durchführung und Ergebnis der Intervention	35
3.1.3. Ergebnis der Nachuntersuchungen	37
3.1.4. Komplikationen	39
3.1.4.1. Komplikationen während des Eingriffes	39
3.1.4.2. Komplikationen während des stationären Aufenthaltes	39
3.1.4.3. Komplikationen während der Nachsorge	40
<b>3.2. Aortenklappenstenose (Aost)</b>	<b>40</b>
3.2.1. Ergebnis der Diagnostik	40
3.2.2. Durchführung und Ergebnis der Intervention	41
3.2.3. Ergebnis der Nachuntersuchungen	42
3.2.4. Komplikationen	44
3.2.4.1. Komplikationen während des Eingriffes	44
3.2.4.2. Komplikationen während des stationären Aufenthaltes	44
3.2.4.3. Komplikationen während der Nachsorge	44
<b>3.3. Aortenisthmusstenose (Ista)</b>	<b>44</b>
3.3.1. Ergebnis der Diagnostik	44
3.3.2. Durchführung und Ergebnis der Intervention	45
3.3.3. Ergebnis der Nachuntersuchungen	47
3.3.4. Komplikationen	49
3.3.4.1. Komplikationen während des Eingriffes	49

<b>3.4. Persistierender Ductus arteriosus (PDA)</b>	<b>50</b>
3.4.1. Ergebnis der Diagnostik	50
3.4.2. Durchführung und Ergebnis der Intervention	50
3.4.3. Ergebnis der Nachuntersuchungen	51
3.4.4. Komplikationen	53
3.4.4.1. Komplikationen während des Eingriffes	53
3.4.4.2. Komplikationen während des stationären Aufenthaltes	54
3.4.4.3. Komplikationen während der Nachsorge	54
<b>3.5. Vorhofseptumdefekt (ASD II)</b>	<b>55</b>
3.5.1. Ergebnis der Diagnostik	55
3.5.2. Ergebnis der Intervention	56
3.5.3. Ergebnis der Nachuntersuchungen	56
3.5.4. Komplikationen	58
3.5.4.1. Komplikationen während des Eingriffes	59
3.5.4.2. Komplikationen während des stationären Aufenthaltes	59
3.5.4.3. Komplikationen während der Nachsorge	59
<b>3.6. Transposition der großen Arterien (TGA)</b>	<b>59</b>
3.6.1. Ergebnis der Diagnostik	59
3.6.2. Ergebnis der Intervention	60
3.6.3. Komplikationen	61
3.6.3.1. Komplikationen während des Eingriffes	61
3.6.3.2. Komplikationen bis zur operativen Versorgung der Transposition der Arterien	61
<b>4. Diskussion</b>	<b>63</b>
<b>4.1. Vergleich der Studien</b>	<b>63</b>
4.1.1. Pulmonalklappenstenose (Pst)	63
4.1.1.1. Vergleich der Ergebnisse	63
4.1.1.2. Vergleich der Komplikationen	66
4.1.1.3. Tabellen	67
4.1.2. Aortenklappenstenose (Aost)	67
4.1.2.1. Vergleich der Ergebnisse	67
4.1.2.2. Vergleich der Komplikationen	69

4.1.2.3. Tabellen	69
4.1.3. Aortenisthmusstenose (Ista)	70
4.1.3.1. Vergleich der Ergebnisse	70
4.1.3.2. Vergleich der Komplikationen	71
4.1.3.3. Tabellen	72
4.1.4. Persistierender Ductus arteriosus (PDA)	72
4.1.4.1. Vergleich der Ergebnisse	72
4.1.4.2. Vergleich der Komplikationen	74
4.1.4.3. Tabellen	74
4.1.5. Vorhofseptumdefekt (ASD II)	75
4.1.5.1. Vergleich der Ergebnisse	75
4.1.5.2. Vergleich der Komplikationen	76
4.1.5.3. Tabellen	77
4.1.6. Transposition der großen Arterien (TGA)	78
4.1.6.1. Vergleich der Ergebnisse	78
4.1.6.2. Vergleich der Komplikationen	78
4.1.6.3. Tabellen	79
<b>4.2. Schlussfolgerung</b>	<b>79</b>
 <b>5. Zusammenfassung</b>	 <b>82</b>
 <b>6. Literatur</b>	 <b>85</b>
 <b>7. Anhang</b>	 <b>95</b>
<b>7.1. Untersuchungsprotokolle</b>	<b>95</b>
7.1.1. Für alle Interventionen geltende Variablen	95
7.1.2. Protokoll für Pulmonalklappen- und Aortenklappenstenosen	98
7.1.3. Protokoll für Aortenisthmusstenosen	99
7.1.4. Protokoll für den persistierenden Ductus arteriosus	101
7.1.5. Protokoll für den Vorhofseptumdefekt	103
7.1.6. Protokoll für die Transposition der großen Arterien	104
<b>7.2. Abkürzungen</b>	<b>105</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Kurze Geschichte der Herzkatheterinterventionen

Als Forssmann et al. (1929) im Frühsommer 1929 erstmals im Selbstversuch die Sondierung des rechten Herzens unternahm, konnte sich niemand vorstellen, welche bedeutende Entdeckung damit gemacht wurde [16]. Obwohl sowohl im Jahre 1711 von Hales et al. (1711) die Katheterisierung des Pferdeherzens, als auch 1844 die intrakardiale Druckmessung bei Tieren von Bernard et al. (1844) durchgeführt wurde, taten die damaligen Mediziner den Selbstversuch von Forssmann als „Zirkuskunststück“ ab. Forssmann war gezwungen die Klinik zu verlassen. So lagen die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten des Herzkatheters bis 1941 brach, als Cournand und Richards et al. (1941) die Kathetertechnik anwandten, um den intrakardialen Fluss zu bestimmen [45]. Die erste Katheterintervention erfolgte 1953, durchgeführt von Rubio-Alvarez et al. (1953), der eine kongenitale Pulmonalstenose therapierte, indem er einen an der Spitze des Katheters befestigten Draht durch die Klappe zog [60]. Dieses Manöver wurde nicht wiederholt und geriet für längere Zeit in Vergessenheit. 1966 entwickelten Rashkind und Miller et al. (1966) die Ballonatrioseptostomie, ein palliatives Verfahren, das bei der Transposition der großen Arterien angewendet wird [56]. Dies sollte den Beginn des interventionellen Einsatzes des Herzkatheters, vor allem des Einsatzes im Bereich der Kinderkardiologie markieren. Schon ein Jahr später folgte ein Verfahren von Porstmann et al. (1967) zum Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus, welches jedoch so große Schleusen zum Einführen des Katheters benötigte, dass es den Einsatz bei den meisten Patienten unmöglich machte [47]. Eine weitere große Errungenschaft kam 1974 mit dem Verschluss des Vorhofseptumdefektes hinzu. King und Mills et al. (1974) benutzten dazu eine doppelte Scheibe, die jedoch dieselben großen Schleusen wie das Verfahren von Porstmann benötigte und aus diesem Grund auch keine weitere Verbreitung fand [32]. Im selben Jahr gelang Grüntzig und Hopff et al. (1974) in der Schweiz die Dilatation von peripheren Gefäßen mittels eines aufblasbaren, nichtelastischen Ballons, welcher erstmals perkutan im großen Ausmaß angewendet werden konnte [22]. 1975 entwickelte Gianturco et al. (1975) eine metallische Spirale, die



zum interventionellen Verschluss von kleinen Gefäßen gedacht war, aber jedoch schon bald von den Kinderkardiologen zum Verschluss angeborener Fehlbildungen benutzt wurde [19]. Auch Rashkind et al. (1977) stellte zwei Jahre später ein System zum Verschluss von Vorhofseptumdefekten vor, das sich über kleinere Schleusen einsetzen ließ. Es bestand aus einem Schirmchen, das zusammengefaltet eingeführt werden konnte und nach dem Freisetzen sich mit kleinen Häkchen im Gewebe verankern konnte [54]. Er benutzt eine Modifikation dieses Systems zum Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus [55]. Die nächsten großen Fortschritte fanden Anfang der achtziger Jahre statt, als Singer et al. (1981) 1981 erfolgreich die Rekoarkttation der Aorta mit einem statischen Ballon für periphere Arterien dilatierte und Kan et al. (1982) 1982 mit einem ähnlichen Ballon eine Pulmonalklappenstenose [66, 31]. Weitere Erfolgsmitteilungen führten zu einem enthusiastischen Einsatz der neuen Möglichkeiten, obwohl das fundierte Wissen über die Effektivität und die Risiken noch fehlte. Dies führte zu der Gründung des „Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry“, das Daten von führenden Zentren aus Nord- und Südamerika sammelte um diese 1986 auszuwerten und in einer Reihe von Artikeln im American Journal of Cardiology 1990 zu veröffentlichen [25, 58, 70].

## **1.2 Darstellung der zugrundeliegenden Herzvitien**

### **1.2.1 Die Pulmonalklappenstenose (Pst)**

#### **1.2.1.1 Definition**

Unter einer Pulmonalstenose (Pst) versteht man eine Einengung der rechtsventrikulären Ausflussbahn. Man unterscheidet eine subvalvuläre, eine valvuläre und eine supralvalvuläre Form. Der Schweregrad wird durch den Druckgradienten zwischen

rechtem Ventrikel und Arteria pulmonalis, sowie durch das Verhältnis von rechtsventrikulärem zu linksventrikulärem Druck bestimmt [33]:

1. leichtgradige Stenose:

- a. Druckgradient weniger als 40 mm Hg oder
- b. Rechtsventrikulärer Druck weniger als 50% des linksventrikulären Druckes

2. mittelgradige Stenose:

- a. Druckgradient mehr als 40 mm Hg und kleiner als 70 mm Hg oder
- b. Rechtsventrikulärer Druck weniger als 75% des linksventrikulären Druckes

3. hochgradige Stenose:

- a. Druckgradient mehr als 70 mm Hg oder
- b. Rechtsventrikulärer Druck mehr als 75% des linksventrikulären Druckes

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, die Klappenöffnungsfläche nach der Gorlin-Formel zu berechnen. Bei leicht- und mittelgradigen Stenosen findet man eine Öffnungsfläche zwischen 1 und 2 cm<sup>2</sup> / m<sup>2</sup> Körperoberfläche. Eine schwergradige Stenose ist kleiner als 1 cm<sup>2</sup> / m<sup>2</sup> [33].

### **1.2.1.2 Epidemiologie**

Valvuläre Pulmonalstenosen werden bei 8 bis 10% der Kinder mit angeborenem Herzfehler gefunden [33].

### **1.2.1.3 Pathophysiologie**

Verschiedene Veränderungen der Klappe führen zu einer verkleinerten Öffnungsfläche. Typischerweise wölbt sich die Herzklappe in der Systole halbkugelförmig in die Arteria pulmonalis vor. Mehrere Furchen können in der Klappe sichtbar sein, jedoch fehlt die Auftrennung in die drei einzelnen Taschen. Häufig kommt eine myxomatös verdickte, dysplastische Klappe vor, die aus 1, 2 oder 3 Taschenklappen besteht, welche in den Kommissuren Verwachsungen aufweisen. Der Klappenring ist gewöhnlich hypoplastisch, wodurch die Säuglinge schon früh symptomatisch werden. Bei einer hochgradigen

Stenose, die schon innerhalb des ersten Lebensjahrs symptomatisch wird, spricht man auch von einer „kritischen Pulmonalklappenstenose“.

Der erhöhte Widerstand der rechtsventrikulären Ausflussbahn erfordert einen höheren Druck im rechten Ventrikel, um einen gleichbleibenden Blutfluss zu gewährleisten. Dies führt zu einer vergrößerten Muskelmasse des rechten Ventrikels. Solange das Muskelgewebe adäquat mit Sauerstoff versorgt wird, weisen diese Patienten eine normale Belastbarkeit auf. Im weiteren Verlauf kann jedoch die Hypertrophie des Muskelgewebes zunehmen und auch initial asymptomatische Patienten können herzinsuffizient werden.

## **1.2.2 Die Aortenklappenstenose (Aost)**

### **1.2.2.1 Definition**

Die Aortenstenose (Aost) ist eine Einengung des linksventrikulären Ausflusstraktes. Wie bei der Pulmonalstenose unterscheidet man eine Stenose auf drei verschiedenen Ebenen: subvalvulär, valvulär und supra-valvulär. Der Schweregrad wird durch den transvalvulären Druckgradienten bestimmt. Eine schwere Stenose bei einer normalen Herzfunktion entspricht in etwa einem Druckgradienten von mehr als 60 mm Hg [17]. Dabei sollte man sich vor Augen führen, dass eine fortschreitende Herzinsuffizienz, zum Beispiel bei der kritischen Aortenstenose des Neugeborenen, auch einen niedrigeren Druckgradienten zur Folge haben kann. Die Bestimmung der Klappenöffnungsfläche nach der Gorlin-Formel ist eine weitere Methode den Schweregrad der Stenose zu bestimmen. Obgleich versucht wurde, die unterschiedliche kindliche Größe, durch Bezug auf die Körperoberfläche, zu berücksichtigen, wird die Gorlin-Formel im Kindesalter selten benutzt.

### **1.2.2.2 Epidemiologie**

Die Aortenklappenstenose findet man bei 3 bis 6% der Kinder mit einem angeborenen Herzfehler. Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen beträgt 4 : 1 [17].

### **1.2.2.3 Pathophysiologie**

Bei der valvulären Aortenklappenstenose findet man oft eine bikuspidale Klappe, bei der nur eine einzige Fissur ausgebildet ist. Weitere Fissuren oder Taschenklappen sind nur

rudimentär ausgebildet. Auch unikuspide Klappen, die teilweise lateral mit der Aorta verwachsen sind kommen vor. Diese Form der Aortenklappenstenose wird meist schon im frühen Säuglingsalter symptomatisch (sogenannte kritische Aortenstenose), während im späteren Alter durchaus auch trikuspide Klappen zu finden sind, bei denen die Kommissuren bis auf eine kleine zentrale Öffnung verwachsen sind.

Der erhöhte Druck, der durch den linken Ventrikel aufgebracht werden muss, führt wie bei der Pulmonalklappenstenose zu einer Zunahme der Muskelmasse. Dabei gibt es sowohl Patienten, die asymptomatisch sind, als auch Patienten, die schon früh eine schwere Herzinsuffizienz entwickeln. Das Problem bei der Zunahme der Muskeldicke ist die verminderte Blutperfusion, die wiederum zu einer verminderten Oxygenierung des Myokards führt. Besonders bei Belastung macht sich dieses Phänomen bemerkbar, da durch die erhöhte Herzschlagfrequenz eine kürzere Diastolendauer erzwungen wird. Das Myokard kann allerdings aufgrund der Kontraktion nur in der Diastole perfundiert werden. Myokardischämie ist die Folge. Symptome der Aortenklappenstenose sind unter anderem Belastungsinsuffizienz, pektanginöse Beschwerden, Herzrhythmusstörungen, Blässe und Synkopen.

### **1.2.3 Die Aortenisthmusstenose (Ista)**

#### **1.2.3.1 Definition**

Die Aortenisthmusstenose, auch Koarktation genannt, ist eine Einengung des Aortenbogens im Bereich des Übergangs vom Aortenbogen in die Aorta descendens. Sie ist dem Bereich der Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels zuzuordnen. Die Stenosen unterscheiden sich in ihrer Form, Lage, Durchmesser und Länge. Man unterscheidet simple Aortenkoarktationen mit offenem oder geschlossenem Ductus arteriosus und komplexe Formen, die mit intrakardialen Fehlern und Hypoplasie des Aortenbogens einhergehen. Die juvenile Aortenisthmusstenose ist vor dem Abgang des Ductus arteriosus zu finden.

#### **1.2.3.2 Epidemiologie**

Aortenkoarktationen findet man bei 6 bis 8% der Kinder mit angeborenem Herzfehler. Sie sind bei Jungen etwa 1,3 bis 1,7 mal häufiger als bei Mädchen zu finden [6].

### **1.2.3.3 Pathophysiologie**

Es gibt verschiedene Theorien, die die Entstehung einer Stenose in der Aorta beschreiben. Eine besagt, dass glatte Muskelzellen aus dem Ductus arteriosus in die Media der Aorta einwandern. Dafür spricht, dass die Aortenisthmusstenose meist nach dem Schluss des Ductus manifest wird. Es kann allerdings nicht erklärt werden, wie Stenosen an anderen Abschnitten der Aorta entstehen. Eine weitere Theorie besagt, dass der niedrige Blutfluss durch die Aorta im Isthmusbereich für eine ausbleibende Ausdehnung verantwortlich ist. Aus diesem Grund ist die Koarktation auch häufig mit Herzfehlern kombiniert, die das linksventrikuläre Auswurfvolumen vermindern, wie zum Beispiel dem Shone-Komplex, der aus einer supralvalvulären Mitralkstenose, „Parachute“-Mitralklappe, Subaortenstenose und Aortenisthmusstenose besteht.

Die Lage der Aortenisthmusstenose führt zu einem erhöhten Blutdruck in der Arteria carotis und eventuell der Arteria subclavia. Distal der Stenose ist der Blutdruck vermindert. Die erhöhte Druckbelastung des linken Ventrikels führt zur Myokardhypertrophie. Zur Kompensation wird das sympathische Nervensystem und der Frank-Starling Mechanismus genutzt, die jedoch im Neugeborenenalter relativ ineffizient sind. Die konstante Anspannung des Myokards führt auch zu diastolischen Funktionsstörungen. Die Muskulatur relaxiert nicht schnell genug, dadurch ist die frühe diastolische Füllung geringer. Der Druck im venösen Teil des Lungengefäßsystems steigt an bis schließlich eine pulmonale Hypertonie entsteht. Durch den geringen Blutfluss in der Aorta abdominalis bilden sich Kollateralkreisläufe über die Interkostalarterien aus, in denen sich der Blutfluss umkehrt. Eine Linksherzinsuffizienz bildet sich aus, wenn die Kompensationsmechanismen versagen. Der verminderte Blutfluss in der Aorta abdominalis kann insbesondere zu einer Niereninsuffizienz führen. Allerdings können die Stenosen auch lange Zeit asymptomatisch bleiben und erst im jungen Erwachsenenalter zu zerebralen Insulten durch Ruptur zerebraler Aneurysmen führen.

## **1.2.4 Der persistierende Ductus (PDA)**

### **1.2.4.1 Definition**

Der persistierende Ductus arteriosus, PDA abgekürzt, ist eine aus der Fetalzeit bestehende gebliebene Verbindung zwischen der Aorta descendens und der Arteria pulmonalis. Diese verursacht einen pathologischen Links-Rechts-Shunt. Eine Variante, bei der auskultatorisch kein Geräusch zu hören ist und häufig nur ein minimaler Blutfluss durch den Shunt gemessen, aber angiokardiographisch ein offener Ductus nachgewiesen werden kann, wird „stummer Ductus“ genannt.

### **1.2.4.2 Epidemiologie**

Die Inzidenz des persistierenden Ductus liegt etwa bei 6 von 10.000 Neugeborenen [62], jedoch steigt diese bei Frühgeborenen deutlich an. Der offene Ductus findet sich bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von unter 1750 g in etwa 45% der Fälle, bei einem Geburtsgewicht von unter 1200 g sind sogar 80% der Kinder betroffen. Die Inzidenz eines offenen Ductus bei Frühgeborenen beträgt 8 von 1000 Lebendgeburten. In Gebirgsregionen (über 4500 m) steigt die Inzidenz auf das 30 fache an [44].

### **1.2.4.3 Pathophysiologie**

Der Ductus arteriosus ist eine Struktur, die sich im Fetus aus der sechsten Kiemenbogenarterie bildet. Er verbindet die Aorta descendens mit der Arteria pulmonalis. So wird der Lungenkreislauf, der vor der Geburt noch nicht benötigt wird und nur einen hohen Widerstand darstellt, umgangen. Die Größe des Ductus im Fetus ist etwa 10 mm, was der Größe der Aorta descendens entspricht. Im mikroskopischen Aufbau unterscheidet sich der Ductus jedoch wesentlich von der Aorta. Während die Media der Aorta weitestgehend aus konzentrisch angeordneten elastischen Fasern besteht, enthält die Media des Ductus arteriosus spiralförmig angeordnete glatte Muskelzellen. Diese Muskelzellen können durch Prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) und Prostazyklin (PGI<sub>2</sub>) relaxiert werden.

Der Verschluss des Ductus arteriosus ist noch nicht vollständig geklärt, jedoch geht man davon aus, dass die Konzentration der Prostaglandine und Prostazykline nach der Geburt abfällt. Dies liegt hauptsächlich daran, dass der Katabolismus von PGE<sub>2</sub> und PGI<sub>2</sub> in der Lunge stattfindet, die postpartal viel stärker durchblutet wird. Bei frühgeborenen Kindern ist die Lunge noch nicht vollständig ausgereift, sie kann das anfallende PGE<sub>2</sub> und PGI<sub>2</sub> nicht in ausreichender Menge abbauen. Auch die Sauerstoffkonzentration spielt eine entscheidende Rolle, wobei eine niedrige Konzentration das Offenbleiben des Ductus begünstigt.

Der Links-Rechts Shunt durch den Ductus kann zu einem erhöhten Druck in der Lungenstrombahn führen, gegen den der rechte Ventrikel arbeiten muss. Der linke Ventrikel wird durch das erhöhte Blutvolumen, das durch die Lungenstrombahn zum linken Vorhof fließt, belastet. Diese erhöhte Vorlast bewirkt nach dem Frank-Starling Mechanismus eine stärkere Kontraktion, die das im Systemkreislauf fehlende Blutvolumen teilweise kompensiert. Die sympathische Innervation verstärkt diesen Mechanismus und führt außerdem zu einem schnelleren Puls. Folge dieser Belastung ist eine Hypertrophie des Myokards und der Gefäßmuskeln in der Lungenstrombahn. Dies führt in 15% der Säuglinge zu einer Manifestation der Herzinsuffizienz, die meisten Patienten sind jedoch asymptomatisch.

### **1.2.5 Der Vorhofseptumdefekt vom Septum-secundum-Typ (ASD II)**

#### **1.2.5.1 Definition**

Der Vorhofseptumdefekt (ASD) stellt eine Querverbindung zwischen den beiden Vorhöfen dar. Dabei ist entweder das septum secundum oder das septum primum nicht vorhanden oder perforiert. Wenn das septum primum fehlt oder unvollständig ausgebildet ist spricht man von einem Vorhofseptumdefekt vom septum secundum Typ (ASD II), da das septum secundum unvollständig erscheint. Defekte vom septum secundum Typ (ASD II) sind in der Region der fossa ovalis lokalisiert. Die Defekte vom septum primum Typ (ASD I) sind unmittelbar über der Atrioventrikularklappenebene lokalisiert.

#### **1.2.5.2 Epidemiologie**

ASDs treten bei einem von 1500 Neugeborenen auf. Vorhofseptumdefekte vom septum secundum Typ machen dabei 6 bis 10% der angeborenen Herzfehlbildungen aus. Dabei treten ASDs bei Mädchen doppelt so häufig auf wie bei Jungen [48].

### **1.2.5.3 Pathophysiologie**

Der Defekt im Vorhofseptum bewirkt auf Grund geringer Druckdifferenzen zwischen linken und rechtem Vorhof einen Links-Rechts-Shunt. Dies führt zu einer vermehrten Volumenbelastung und Dilatation von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel. Im Extremfall kann der rechte Ventrikel so stark dilatiert sein, dass er im echokardiographischen Querschnitt eine Kugelform annimmt und den linken Ventrikel dadurch verformt. Die Dilatation des Ventrikels bewirkt weiterhin eine Dehnung der Klappenringe, was zu einer Pulmonal- und Tricuspidalinsuffizienz führen kann. Auch die Pulmonalarterien werden durch das vergrößerte Volumen dilatiert, die Muskulatur hypertrophiert als Folge. Glücklicherweise entsteht jedoch nur in weniger als 10% der Fälle im späten Erwachsenenalter eine schwerwiegende pulmonale Hypertension. Die meisten Patienten sind asymptomatisch, jedoch lassen sich vermehrt Infektanfälligkeit und Belastungsdyspnoe als Zeichen einer vermehrten Lungendurchblutung beobachten. Auch eine Herzinsuffizienz ist im Säuglings- und Kindesalter selten.

## **1.2.6 Die Transposition der großen Arterien (TGA)**

### **1.2.6.1 Definition**

Bei der Transposition der großen Arterien entspringt die Aorta aus dem anatomisch rechten Ventrikel und die Arteria pulmonalis aus dem linken (ventrikulo-arterielle Diskordanz). Es liegen zwei zum größten Teil voneinander unabhängige Blutkreisläufe vor.

### **1.2.6.2 Epidemiologie**

Die Transposition der großen Arterien macht etwa fünf bis sieben Prozent der angeborenen Herzfehler aus. Ohne Behandlung starben 30% der Neugeborenen in der ersten Woche, 50% im ersten Lebensmonat, 70% nach einem halben Jahr und 90% nach



einem Jahr. Die Inzidenz beträgt 20,1 bis 30,5 auf 100.000 Lebendgeburten. 60 bis 70% der Transpositionen sind bei männlichen Neugeborenen zu finden. Ein epidemiologischer Zusammenhang mit genetischen Faktoren oder mit Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, wie zum Beispiel Diabetes mellitus, konnte nicht bewiesen werden [72].

#### **1.2.6.3 Pathophysiologie**

Die Transposition der großen Arterien führt zu einer Trennung von Körper- und Lungenkreislauf. Anstatt zweier sequentieller Kreisläufe kommt es zu zwei parallel geschalteten Kreisläufen. Das bedeutet, dass Blut mit einem niedrigen Sauerstoffgehalt aus der Vena cava superior und der Vena cava inferior durch den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel nicht zur Pulmonalarterie sondern zur Aorta geleitet wird und somit nicht oxygeniert werden kann. Das mit Sauerstoff gesättigte Blut aus den Pulmonalvenen wird durch den linken Vorhof und den linken Ventrikel zurück in die Lunge geleitet. Diese beiden Kreisläufe sind nicht vollständig voneinander getrennt, was eine geringe Vermischung von oxygeniertem mit nicht oxygeniertem Blut ermöglicht. Diese Verbindungen können auf Ebene der Arterien als persistierender Ductus arteriosus, auf Ebene der Vorhöfe als Vorhofseptumdefekt und auf Ebene der Ventrikel als Ventrikelseptumdefekt vorhanden sein. Im Gegensatz zu dem Neugeborenen ohne Transposition der Arterien sind diese Verbindungen, beziehungsweise Shunts, bei dem Neugeborenen mit Transposition der Arterien erwünscht. Der Ductus arteriosus kann nach der Geburt mittels Gabe von Prostaglandinen an seinem Verschluss gehindert werden. Das Vorhofseptum kann mittels der Ballonatrioseptostomie nach Rashkind eröffnet werden.

### **1.3 Zielsetzung der Arbeit**

Diese Arbeit untersucht die Ergebnisse der Herzkatheterinterventionen aus der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Essen innerhalb eines Zeitraums von 16 Jahren. Dargestellt werden sowohl die kurz-, mittel- und langfristigen Ergebnisse als auch die Komplikationen, die mit den Interventionen verbunden waren. Zuletzt werden die Ergebnisse mit denen anderer Studien verglichen. Berücksichtigt wurden dabei die oben genannten Herzfehler, außer acht gelassen wurden Embolisationen arterio-venöser

Shuntverbindungen unterschiedlicher Lokalisation und die Entfernung körperfremden Materials, es sei denn es handelte sich dabei um Material, welches bei der Therapie der oben angegebenen Herzfehler eingebracht wurde.

Die folgende Tabelle 1 und die Abbildungen 1 und 2 verdeutlichen den Anteil der Herzkatheterinterventionen an der Gesamtzahl der durchgeführten Untersuchungen im Laufe der letzten 13 Jahre.

Jahr	Untersuchungen	davon Interventionen	Prozent
2004	50	12	24
2003	67	15	22
2002	66	19	29
2001	101	31	31
2000	99	36	36
1999	113	27	24
1998	129	36	28
1997	130	26	20
1996	148	17	11
1995	120	18	15
1994	144	28	19
1993	119	10	8
1992	126	17	13

Tab. 1: Anzahl der Herzkatheteruntersuchungen und Interventionen im Verlauf

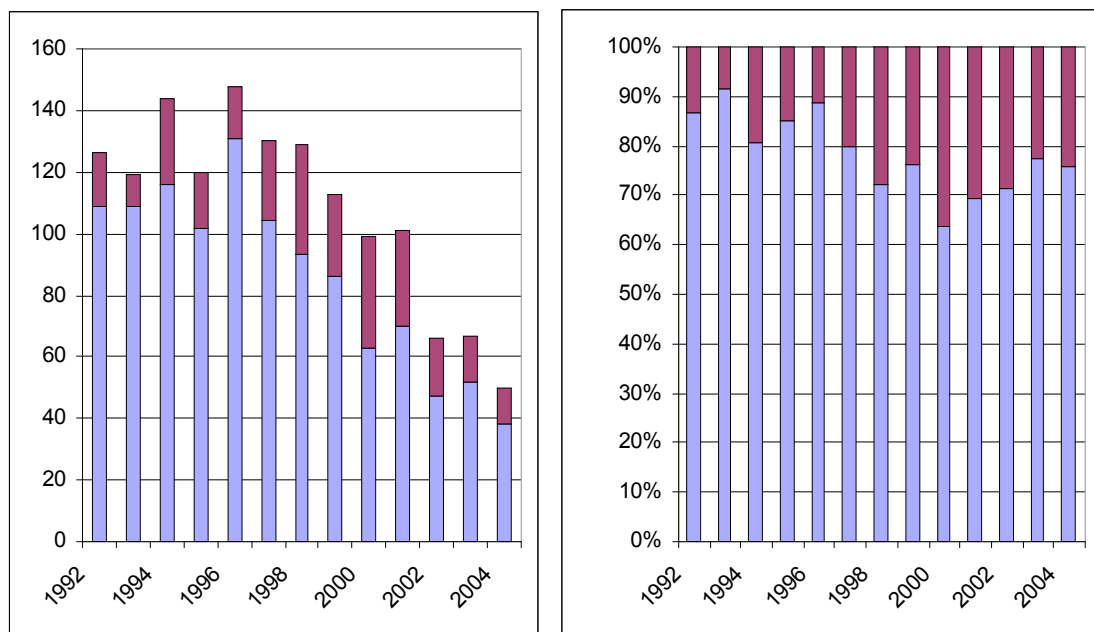


Abb. 1 und 2: Anzahl der Herzkatheteruntersuchungen (hellblau) und Interventionen (violett) sowie prozentualer Anteil der Interventionen an den Herzkatheteruntersuchungen im Verlauf

## **2 Methodik und Patientendaten**

### **2.1 Durchführung und Untersuchungsmethodik**

#### **2.1.1 Durchführung**

Die echokardiographische Untersuchung wurde mit einem Philips (vormals HP) Sonos 5500 Gerät durchgeführt. Dabei wurde bei der Pulmonalklappen-, Aortenklappen- und Aortenisthmusstenosen der maximale und in den meisten Fällen auch der mittlere transvalvuläre bzw. transstenotische Druckgradient gemessen. Bei der Untersuchung der Patienten mit Vorhofseptumdefekt und persistierendem Ductus arteriosus wurde der Shuntfluss dopplersonographisch nachgewiesen und bei der Herzkatheteruntersuchung oximetrisch und angiographisch bestätigt.

Im folgenden Abschnitt werden kurz die Besonderheiten in der Methodik der verschiedenen Katheterinterventionen dargestellt. Generell hielt man sich bei der Durchführung an die von Rao et al. (1993) vorgeschlagene Methodik [50].

Bei der Valvuloplastie der Pulmonalklappenstenose wurde der Ballon nach der vorausgegangenen Druckmessung und Angiokardiographie über einem Führungsdraht durch den rechten Vorhof und Ventrikel bis in die Pulmonalklappe vorangeschoben. Bei der Aortenklappen- und Aortenisthmusstenose geschah dies auf retrogradem Weg bis die zu dilatierende Stelle erreicht wurde. Mittels Angiokardiographie wurde bei den Klappenstenosen der Durchmesser der Klappenringe ausgemessen, bei der Aortenisthmusstenose sowohl der Durchmesser der Engstelle als auch der Durchmesser der Aorta descendens. Bei der Pulmonalklappenstenose werden typischerweise Ballons benutzt, die 20 bis 40% größer sind als der Klappenring. Der Ballon wird nach Kontrolle der Lage für maximal 10 Sekunden mit 3 bis 8 atm inflatiert und wieder deflatiert. Dieser Vorgang wird solange wiederholt, bis der Ballon nicht mehr durch die Stenose eingekerbt wird. Eventuell sind mehrere Ballons mit ansteigendem Durchmesser notwendig. Während der Inflation wurde in den meisten Fällen simultan der arterielle Druck invasiv kontrolliert. Bei dem persistierenden Ductus arteriosus wurde die engste Stelle und die Länge des Ductus ausgemessen. Der Vorhofseptumdefekt wurde mittels eines „sizing

balloon“ ausgemessen, indem der „stretched diameter“ bestimmt wurde. Dieser Ballon soll den Defekt bei maximaler Dehnung ausmessen. Bei diesen beiden Herzfehlern wurden zusätzlich die intrakardialen Flüsse bestimmt. Der Verschluss des Vorhofseptumdefektes erfolgte mittels Schirmchen, die am Vorhofseptum fixiert wurden. Der Verschluss der persistierenden Ductus arteriosus erfolgte in fast allen Fällen mittels eines Katheters, der eine Metallspirale oder „Coil“ enthält, die beim Plazieren von allein vom gestreckten Zustand in eine Spirale mit vordefiniertem Durchmesser und Windungszahl zurückkehrt. Dabei wurden bei den Coils der Firma Cook ein arterieller Zugang gewählt und der Katheter retrograd bis zum Ductus vorgeschoben. Bei den Kathetern der Firma pfm wurde ein venöser Zugang gewählt und der Katheter antegrad vorgeschoben. Bei der Ballonatrioseptostomie nach Rashkind wurde die arterielle Sauerstoffsättigung handschriftlich festgehalten. Diese Intervention bestand aus der venösen Punktion an der Vena femoralis oder der Vena umbilicalis. Bei der anschließenden Ballonatrioseptostomie wurde der Katheter durch das Foramen ovale von dem rechten Vorhof in den linken Vorhof vorgeschoben. Danach wurde der Ballon inflatiert und energisch in den rechten Vorhof zurückgezogen, sodass das Vorhofseptum einriss. Die Messung der intrakardialen Druckwerte, die allen Interventionen vorausging wurde elektronisch dokumentiert. Alle Interventionen erfolgten in Intubationsnarkose.

### **2.1.2 Untersuchungsmethodik**

Die Daten wurden den Stations-, Ambulanz- und Herzkatheterakten der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Essen entnommen. Dabei wurden Daten entsprechend den im Anhang aufgeführten Listen erfasst. Die Auswertung erfolgte mittels eines Tabellenkalkulationsprogrammes mit dessen Hilfe der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung, der Median, das Maximum und das Minimum der vorliegenden Daten bestimmt wurden. Mit einem zusätzlichen Programm wurde der einseitige Student'sche T-Test für gepaarte Stichproben zur Ermittlung der statistischen Signifikanz durchgeführt. Bei der Auswertung der Daten der Pulmonalklappenstenose, der Aortenklappenstenose und der Aortenisthmusstenose wurde besonderer Wert auf die mittels Dopplersonographie gemessenen transvalvulären bzw. transstenotischen Druckgradienten gelegt. Für diese Arbeit wurden die in den Untersuchungsprotokollen

angegebenen Druckgradienten verwendet. Wurden keine Druckgradienten explizit angegeben, so wurden diese mit Hilfe der vereinfachten Bernoulli-Formel „ $dP = 4 * V^2$ “ berechnet. Die Ausnahme bilden die Aortenisthmusstenosen bei denen die Formel „ $dP = 4 * (V_2^2 - V_1^2)$ “ verwendet wurde. Bei dem Verschluss von Vorhofseptumdefekten und des Ductus arteriosus wurde erfasst, ob ein Shunt nachweisbar war. Dabei ist die quantitative Ausprägung des Shunts unerheblich gewesen, so dass auch von einem Shunt ausgegangen wurde, wenn ein „fraglicher Shuntfluss“ dokumentiert wurde. Bei dem Vorhofseptumdefekt wurde zusätzlich der rechtsventrikuläre Diameter als Ausdruck der rechtsventrikulären Volumenbelastung erfasst. Es wurde dabei die Differenz von gemessenem Diameter und Normwert für die entsprechende Körperoberfläche der Patienten berechnet. Die Differenz wurde durch die Standardabweichung für die entsprechende Körperoberfläche dividiert. Der resultierende Wert wird Z-Wert genannt. Die Werte stellen also ein Vielfaches der Standardabweichung dar mit dem der gemessene rechtsventrikuläre Diameter von dem Mittelwert der gesunden Kinder mit derselben Körperoberfläche abweicht. Bei der Transposition der großen Arterien wurde die arterielle Sauerstoffsättigung des Blutes vor und nach Intervention bestimmt.

Alle Nachuntersuchungen wurden einzelnen Zeiträumen, die sich durch die vergangene Zeit seit der Katheterintervention definieren, zugeordnet. Dabei wurden die Zeitintervalle so groß gewählt, dass in jedem Zeitraum möglichst bei jedem Patienten mindestens eine Nachuntersuchung stattfand. Für jeden Patienten wurde bei der Dilatation der Pulmonalklappen-, Aortenklappen- und Aortenisthmusstenose in jedem Zeitintervall der individuelle durchschnittliche transvalvuläre bzw. transstenotische Druckgradient bestimmt. Diese Werte wurden für die Berechnung des allgemeinen durchschnittlichen Druckgradienten herangezogen. Das bedeutet, dass für jeden Patienten in jedem Zeitintervall nur ein Wert zur Berechnung des Durchschnittswertes aller Patienten benutzt wurde. So konnte vermieden werden, dass ein Patient durch eine überdurchschnittlich hohe Anzahl an Nachuntersuchungen den Mittelwert verfälscht. Die Ergebnisse wurden sowohl in Tabellenform als auch in Diagrammen dargestellt. Bei dem interventionellen Verschluss des Vorhofseptumdefektes und des persistierenden Ductus arteriosus wurde ermittelt, ob in den definierten Nachuntersuchungsintervallen ein Shuntfluss vorlag oder nicht. Ob nur in einer einzelnen Nachuntersuchung eines Nachuntersuchungsintervalls oder in mehreren oder allen Nachuntersuchungen des Intervalls ein Shuntfluss dokumentiert wurde oder nicht, war unerheblich, da auch bei einer einzigen

Dokumentation eines Shuntflusses davon ausgegangen wurde, dass in diesem Zeitintervall ein Shunt vorlag. Falls jedoch im letzten Nachuntersuchungsintervall ein Shuntfluss dokumentiert wurde, wurde bei jedem Patienten das Untersuchungsergebnis der letzten Nachuntersuchung hinzugezogen, um zu bestimmen wie viele der Shunts bis zu der letzten dokumentierten Nachuntersuchung verschlossen waren. Bei der Transposition der großen Arterien wurde der Zeitraum bis zur Verlegung zur endgültigen operativen Versorgung untersucht.

## **2.2 Indikationen und Erfolgskriterien**

### **2.2.1 Pulmonalklappenstenose (Pst)**

#### **2.2.1.1 Indikation zur Intervention**

Die Indikation zur Ballondilatation der Pulmonalstenose wird nach der invasiven Messung des transvalvulären Druckgradienten gestellt. Dabei wird von Rao et al. (1993) vorgeschlagen, bei einem Druckgradienten von 50 mm Hg und mehr zu dilatieren, was auch der Indikation zur operativen Versorgung entspricht [51]. Bei kritischen valvulären Pulmonalklappenstenose ist die Indikation zur Intervention oder Operation immer gegeben. Die Leitlinien der DGPK [2, 9] empfehlen die Therapie bei einem systolischen Druckgradienten, der in Ruhe gemessen wird, von mindestens 60 mm Hg oder einem mittleren Gradienten von mindestens 30 mm Hg.

#### **2.2.1.2 Erfolgskriterien**

Der Erfolg der Dilatation der Pulmonalstenose wird an dem transvalvulären Druckgradienten gemessen. Dieser soll systolisch anhaltend kleiner als 36 mm Hg sein. Es wurde diese Grenze gewählt, da eine Flussgeschwindigkeit von 3 Metern pro Sekunde nach der vereinfachten Bernoulli-Formel einem Druckgradienten von 36 mm Hg entspricht. Dies wurde auch in anderen Studien als Grenzwert festgelegt [37, 39, 42]. Außerdem wird gefordert, dass der Patient keine weiteren Interventionen benötigt.

## **2.2.2 Aortenklappenstenose (Aost)**

### **2.2.2.1 Indikation zur Intervention**

Die Indikation zur Intervention bei einer nicht-symptomatischen Aortenklappenstenose wird bei einem sonographisch in Ruhe gemessenen systolischen Druckgradienten von mindestens 70 mm Hg oder einem mittleren Druckgradienten von mindestens 40 mm Hg gestellt. Wenn der Druckgradient invasiv bestimmt wird, sollte ab einem systolischen Gradienten von mehr als 50-60 mm Hg interveniert werden. Auch eingeschränkte Ventrikelfunktion oder Repolarisationsstörungen sind eine Indikation zur Intervention. Bei symptomatischen Aortenklappenstenosen ist die Indikation zur Therapie stets gegeben [3, 29].

### **2.2.2.2 Erfolgskriterien**

Der Erfolg der Dilatation wird einerseits durch eine unmittelbare Senkung des Druckgradienten unter 60 mm Hg [40] bestimmt andererseits durch eine komplikationslose Nachsorge.

## **2.2.3 Aortenisthmusstenose (Ista)**

### **2.2.3.1 Indikation zur Intervention**

Die Indikation zur Therapie der Aortenisthmusstenose ist bei asymptomatischen Patienten gegeben, wenn sie eine brachiocephale Hypertonie, einen systolischen Blutdruckgradienten zwischen Arm und Bein von mehr als 20 mm Hg oder einen diastolischen run-off in der Dopplerechokardiographie aufweisen. Die kritische Aortenisthmusstenose bedarf immer eine Therapie [4, 41].

#### **2.2.3.2 Erfolgskriterien**

Ein Erfolg wird durch einen anhaltenden systolischen Druckgradienten über der Isthmusregion von weniger als 20 mm Hg definiert [53]. Es sollte eine morphologische Aufdehnung erkennbar sein.

### **2.2.4 Persistierender Ductus arteriosus (PDA)**

#### **2.2.4.1 Indikation zur Intervention**

Die Indikation ist durch das erhöhte Risiko für eine Endokarditis und durch die hämodynamische Wirkung gegeben. Die Leitlinien der DGPK [61] geben wegen unzureichender Datenlage für den stummen, asymptomatischen Ductus keine Empfehlung, weshalb die Indikation individuell gestellt werden muss.

#### **2.2.4.2 Erfolgskriterien**

Der Erfolg ist durch einen anhaltenden Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus definiert. Der Ductus muss dopplersonografisch nachweisbar komplett verschlossen sein.

### **2.2.5 Vorhofseptumdefekt (ASD)**

#### **2.2.5.1 Indikation zur Intervention**

Der Verschluss des Vorhofseptumdefektes ist indiziert bei einem Links-Rechts-Shunt von mindestens 50% des kleinen Kreislaufminutenvolumens ( $Q_p$ ). Dies entspricht einem  $Q_p/Q_s$  (großen Kreislaufminutenvolumen) Verhältnis von 2:1. Weitere Indikationen sind eine Dilatation des rechten Ventrikels und eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf [71].

#### **2.2.5.2 Erfolgskriterien**

Ein Erfolg ist durch den anhaltenden Verschluss des Vorhofseptumdefektes gekennzeichnet. In der Dopplersonographie soll kein Shunt auf Vorhofebene mehr erkennbar sein.



## **2.2.6 Transposition der großen Arterien (TGA)**

### **2.2.6.1 Indikation zur Intervention**

Die Indikation zur Verbesserung der Oxygenierung des Blutes ist immer gegeben [21].

### **2.2.6.2 Erfolgskriterien**

Eine Verbesserung der Sauerstoffsättigung wird als Erfolg angesehen.

## **2.3 Patientengut und Diagnostik**

### **2.3.1 Pulmonalklappenstenose (Pst)**

#### **2.3.1.1 Patientengut**

Untersucht wurden 48 Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.1989 bis 31.12.2004 eine Ballondilatation der Pulmonalklappe erhalten haben. Das arithmetische Mittel des Alters zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $63,2 \pm 61,6$  Monate ( $5,28 \pm 5,15$  Jahre), der Median betrug 31,5 Monate (2,64 Jahre). Der jüngste Patient war 21 Tage alt, der älteste 15,1 Jahre. Das durchschnittliche Gewicht betrug  $21,8 \pm 17,8$  kg bei einer durchschnittlichen Größe von  $105 \pm 37$  cm. Die vollständigen Daten sind der Tabelle 2 zu entnehmen. Die Abbildung 3 zeigt die Altersstruktur der untersuchten Patienten. 12 Patienten waren unter einem Jahr alt, 19 Patienten waren mindestens ein Jahr alt und maximal 5 Jahre alt, 17 Patienten waren mindestens 6 Jahre alt und maximal 16 Jahre alt. Kein Patient war älter als 16 Jahre.

	Alter (Monate)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	63,2	105	21,8
Standardabw.	61,6	37	17,8
Median	31,5	95	13,4
Maximum	180,7	170	71,5
Minimum	0,7	52	3,5

Tab. 2: Allgemeine Daten der Patienten mit PST

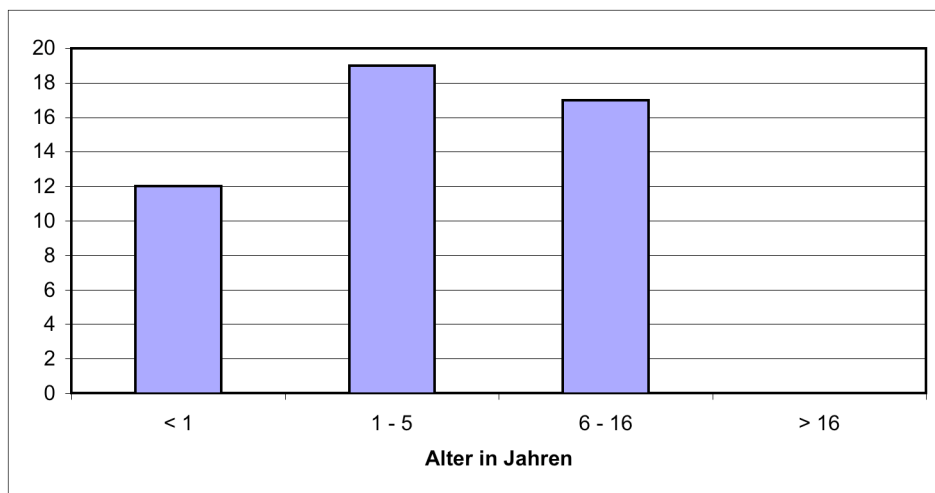


Abb. 3: Altersverteilung der Patienten mit Pst

### 2.3.1.2 Präinterventionelle Diagnostik

Die präoperative Diagnostik bestand aus einer klinischen Untersuchung, einem EKG und einer Echokardiographie. Bei 33 von 48 Patienten (68,8%) wurde im EKG eine rechtsventrikuläre Hypertrophie und bei 2 von 48 (4,2%) eine linksventrikuläre Hypertrophie festgestellt. In der Echokardiographie wurde bei 21 Patienten (43,8%) eine hochgradige Stenose festgestellt. 26 (54,2%) Patienten wiesen eine mittelgradige Stenose auf (siehe Tabelle 4). Der gemittelte maximale transvalvuläre Druckgradient lag bei  $74,3 \pm 19,0$  mm Hg (siehe Tabelle 3).

	dP, dopplersonographisch
Mittelwert	74,3
Standardab.	19,0
Median	65
Maximum	135
Minimum	45

Tab. 3: Dopplersonographische Messung des maximalen transvalvulären Druckgradienten

schwergradige Stenosen (>70 mmHg)	mittelgradige Stenosen (40-70 mmHg)
21 (43,8%)	26 (54,2%)

Tab. 4: Anzahl der Patienten mit schwer- und mittelgradigen Stenosen

## 2.3.2 Aortenklappenstenose (Aost)

### 2.3.2.1 Patientengut

Untersucht wurden 9 Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.1989 bis zum 31.12.2004 eine Ballondilatation der Aortenklappe erhalten haben. Der Mittelwert des Alters zum Zeitpunkt der Intervention beträgt  $103,6 \pm 53,5$  Monate ( $8,65 \pm 4,47$  Jahre), der Median 97,5 Monate (8,15 Jahre). Der jüngste Patient war einen Tag alt, der älteste 16,76 Jahre. Das durchschnittliche Gewicht betrug  $32,8 \pm 17,1$  kg bei einer Größe von  $132 \pm 32$  cm. Die abstrahierten Werte sind der Tabelle 5 zu entnehmen, Tabelle 6 enthält eine Auflistung aller Patienten.

	Alter (Tage)	Alter (Monate)	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	3159	103,6	8,65	132	32,8
Standardabw.	1631	53,5	4,47	32	17,1
Median	2975	97,5	8,15	134	31,5
Maximum	6119	200,6	16,76	183	68,0
Minimum	102	3,3	0,28	62	5,6

Tab. 5: Allgemeine Daten der Patienten mit Aost

Patient Nr.	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
1	7,29	123	23,0
2	7,44	131	26,0
3	16,76	183	68,0
4	10,42	140	31,5
5	8,15	134	34,4
6	0,28	62	5,6
7	12,45	159	46,8
8	10,72	146	42,0
9	4,37	111	18,0

Tab. 6: Individuelle Daten der einzelnen Patienten

### 2.3.2.2 Präinterventionelle Diagnostik

Die präinterventionelle Diagnostik bestand aus einer klinischen Untersuchung, einem EKG und einer Echokardiographie mit dopplersonographischen Messung des transvalvulären Druckgradienten. Bei 4 von 9 Patienten (44,4%) wurde im EKG eine linksventrikuläre Hypertrophie festgestellt, bei einem Patienten (11,1%) eine rechtsventrikuläre Hypertrophie. In der Dopplersonographie wurden bei 8 von 9 Patienten (88,9%) hochgradige Stenosen nach Definition in 1.2.2.1 festgestellt. Bei einem Neugeborenen (11,1%) wurde ein Druckgradient von 50 mm Hg gemessen. Der gemittelte maximale transvalvuläre Druckgradient lag bei  $77 \pm 20$  mm Hg mit einem Median von 70 mm Hg (Maximum: 110 mm Hg, Minimum: 50 mm Hg). Die Werte werden in Tabelle 7 zusammengefasst.

	dopplersonografischer Druckgradient (mm Hg)
Mittelwert	77
Standardabw.	20
Median	70
Maximum	110
Minimum	50

Tab. 7: Dopplersonographische Messung des maximalen transvalvulären Druckgradienten

### 2.3.3 Aortenisthmusstenose (Ista)

#### 2.3.3.1 Patientengut

Es wurden 12 Patienten, darunter 8 Mädchen und 4 Jungen, im Zeitraum vom 1.1.1989 bis zum 31.12.2004 untersucht, die eine Ballondilatation der Aortenisthmusstenose mit oder ohne Stenteinlage erhalten haben. Darunter waren 7 Patienten, bei denen die Rekoarktation nach Operation behandelt wurde, 2 Patienten, die eine Operation und eine Dilatation erhalten haben und ein Patient, der eine Operation und eine Dilatation mit Stenteinlage erhalten hatte. Bei einem Patienten wurde die native Aortenisthmusstenose therapiert.

Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $11,82 \pm 5,74$  Jahre ( $141,4 \pm 68,7$  Monate) mit einem Median von 12,62 Jahren (151,0 Monate). Der älteste Patient war 20,31 Jahre alt, der jüngste 3,3 Monate. Das mittlere Gewicht zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $44,1 \pm 22,4$  kg (Median: 48,8 kg) bei einer durchschnittlichen Größe von  $142 \pm 32$  cm (Median: 154 cm). Tabelle 8 listet die allgemeinen Patientendaten auf, Tabelle 9 zeigt die Anzahl der männlichen und weiblichen Patienten sowie die Art der Vorbehandlung.

	Alter (Monate)	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	141,4	11,82	142	44,1
Standardabw.	68,7	5,74	32	22,4
Median	151,0	12,62	154	48,8
Maximum	243,1	20,31	180	85,0
Minimum	3,3	0,27	57	4,7

Tab. 8: Allgemeine Daten der Patienten mit Aortenisthmusstenose

	Anzahl der Patienten
Gesamtzahl	12
weiblich	8
männlich	4
nach Operation	7
nach Operation und Dilatation	2
nach Operation, Dilatation und Stenteinlage	1
keine Vorbehandlung	1

Tab. 9: Anzahl der Patienten und Art der Vorbehandlung

### 2.3.3.2 Präinterventionelle Diagnostik

Vor dem therapeutischen Eingriff wurde eine körperliche Untersuchung, ein EKG und eine Echokardiographie durchgeführt. Dopplersonographisch wurde der maximale transstenotische Druckgradient ermittelt. Dieser lag im Durchschnitt bei  $40 \pm 13$  mm Hg (Median: 35 mm Hg). Der höchste Druckgradient war 55 mm Hg, der niedrigste lag bei 25 mm Hg (siehe Tabelle 10). Im EKG wiesen 2 Patienten Erregungsrückbildungsstörungen und ein Patient einen kompletten Rechtsschenkelblock auf. Bei einem der beiden Patienten mit Erregungsrückbildungsstörung wurde rechtsventrikuläre Hypertrophie festgestellt.

	transstenotischer Druckgradient (mm Hg)
Mittelwert	40
Standardabw.	13
Median	35
Maximum	55
Minimum	25

Tab. 10: Dopplersonographische Messung des maximalen transstenotischen Druckgradienten

## 2.3.4 Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

### 2.3.4.1 Patientengut

Es wurden 76 Patienten untersucht, bei denen vom 1.1.1989 bis zum 31.12.2004 ein Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus geplant war. Davon waren 54 Mädchen und 22 Jungen, was einem Geschlechtsverhältnis von Mädchen zu Jungen von 2,5 zu 1 entspricht. 72 Patienten hatten letztendlich einen interventionellen Verschluss des Ductus erhalten (siehe Tabelle 11). Bei einem Patienten ließ sich der Ductus nicht sondieren, weil er zu klein war. Bei einem anderen Patienten wurde der Coil mit zu vielen Windungen auf aortaler Seite platziert und wurde anschließend in einer zweiten Sitzung wieder entfernt. Auf eine weitere interventionelle oder operative Therapie wurde aufgrund der geringen Größe und der geringen Symptomatik der Patienten verzichtet. Bei zwei anderen Patienten embolisierte der Coil in eine Lungenarterie, so dass man sich zu einem operativen Verschluss des Ductus entschloss (siehe 3.4.4). Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $55,2 \pm 40,9$  Monate ( $4,62 \pm 3,42$  Jahre) mit einem Median von 41,5 Monaten (3,47 Jahren). Der älteste Patient war 15,84 Jahre alt, der jüngste 8,8 Monate. Das durchschnittliche Gewicht betrug  $19,5 \pm 12,4$  kg bei einer Körpergröße von  $106 \pm 23$  cm. Diese Daten werden nochmals in Tabelle 12 zusammengefasst. Die Abbildung 4 zeigt die Altersverteilung der Patienten.

	Anzahl
Patienten bei denen eine Behandlungsintention bestand	76
Patienten bei denen ein Interventioneller Verschluss des PDAs erfolgte	72
Patienten mit dokumentierten Nachuntersuchungen	60

Tab. 11: Anzahl der Patienten, bei denen ein interventioneller Verschluss des PDA geplant war, bzw. durchgeführt wurde.

	Alter (Monate)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	55,2	106	19,5
Standardabw.	40,9	23	12,4
Median	41,5	103	15,9
Maximum	189,5	172	71,6
Minimum	8,8	63	5,9

Tab. 12: Allgemeine Daten der Patienten mit PDA

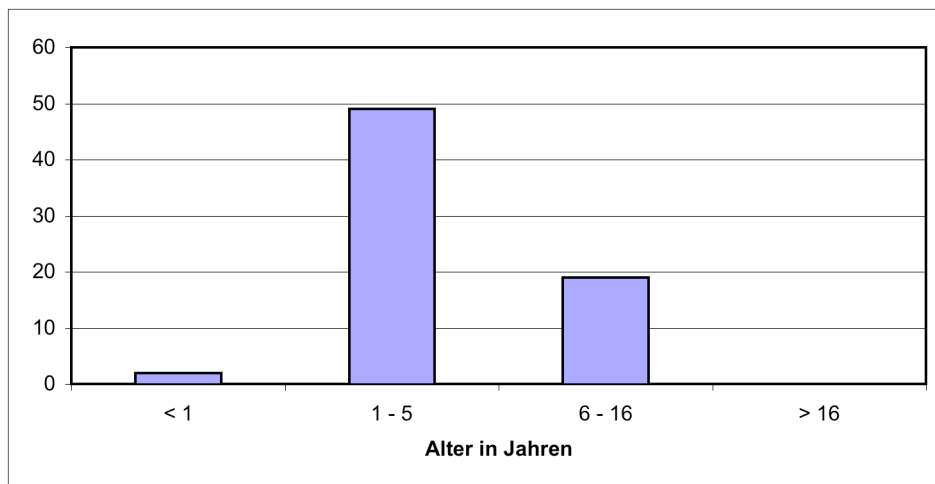


Abb. 4: Altersverteilung der Patienten mit PDA

#### 2.3.4.2 Präinterventionelle Diagnostik

Der Herzkatheterintervention ging eine klinische Untersuchung, ein EKG und eine Echokardiographie voraus. Bei 5 Patienten wurde im EKG eine linksventrikuläre Hypertrophie diagnostiziert und bei 2 Patienten eine rechtsventrikuläre. Ein Patient hatte einen kompletten Rechtsschenkelblock. 11 von 76 Patienten (14,5%) hatten einen auskultatorisch stummen Ductus.

### 2.3.5 Vorhofseptumdefekt (ASD II)

#### 2.3.5.1 Patientengut

Es wurden 57 Patienten untersucht, bei denen vom 1.1.1996 bis zum 31.12.2004 ein interventioneller Verschluss des Vorhofseptumdefektes geplant war, darunter befanden sich 44 Mädchen und 13 Jungen. Von 57 Patienten mit Behandlungsintention wurden 53 Patienten interventionell behandelt (siehe Tabelle 13). Vier Patienten wurden aufgrund

der Morphologie des Vorhofseptumdefektes einer operativen Therapie zugeführt. Das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Patienten entspricht 3,4 zu 1. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $95,3 \pm 45,1$  Monate ( $7,96 \pm 3,77$  Jahre) bei einem Median von 77,3 Monaten (6,46 Jahren). Der jüngste Patient war 27,8 Monate alt, der älteste 17,84 Jahre. Die durchschnittliche Größe war  $129 \pm 22$  cm bei einem Gewicht von  $29,2 \pm 17,9$  kg. Die vollständigen Daten sind der Tabelle 14 zu entnehmen, die Altersverteilung wird in Abbildung 5 dargestellt.

	Anzahl
Patienten bei denen eine Behandlungsintention bestand	57
Patienten bei denen ein Interventioneller Verschluss des ASDs erfolgte	53
Patienten mit dokumentierten Nachuntersuchungen	47

Tab. 13: Anzahl der Patienten, bei denen ein interventioneller Verschluss des ASD geplant war, bzw. durchgeführt wurde.

	Alter (Monate)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	95,3	129	29,2
Standardabw.	45,1	22	17,9
Median	77,3	121	20,3
Maximum	213,4	182	92,0
Minimum	27,8	93	12,8

Tab. 14: Allgemeine Daten der Patienten mit ASD II

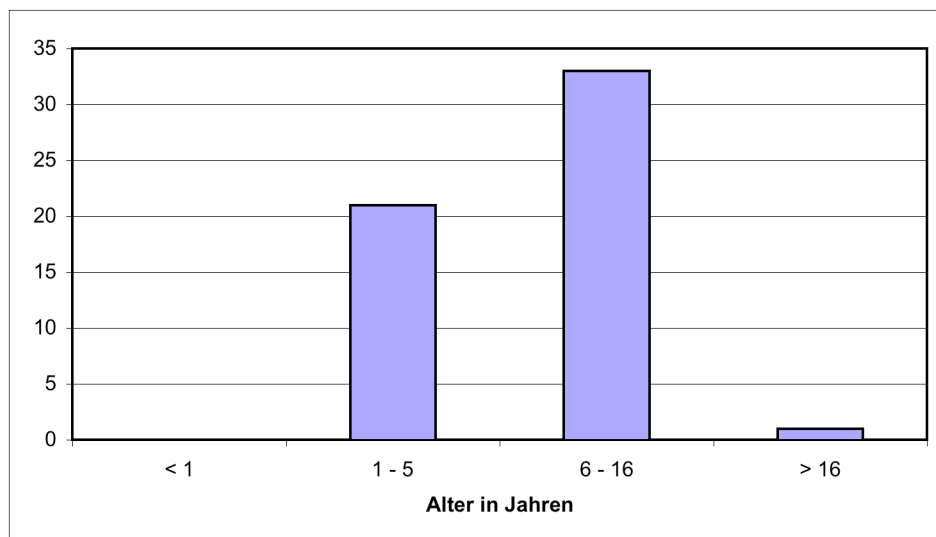


Abb. 5: Altersverteilung der Patienten mit ASD II



### 2.3.5.2 Präinterventionelle Diagnostik

Die präoperative Diagnostik bestand aus einer klinischen Untersuchung, einem EKG und einer Echokardiographie. Im EKG wurde bei 2 Patienten ein kompletter Rechtsschenkelblock, einmal eine verlängerte PQ- und QRS-Zeit, einmal eine Hebung der ST-Strecke und viermal eine rechtsventrikuläre Hypertrophie festgestellt.

In der Echokardiographie wurde unter anderem die Größe des Defektes ausgemessen. Dieser war im Mittel  $11 \pm 3$  mm (Median: 10 mm) groß. Der größte Defekt maß 19 mm, der kleinste 5 mm. Bei 6 von 57 Patienten (10,5 %) wurde eine paradoxe Septumbewegung beschrieben. Im folgenden werden die präinterventionellen Messungen des rechtsventrikulären Diameters dargestellt. Eine Beschreibung der benutzten Formel zur Errechnung dieser Z-Werte wird in Abschnitt 2.1.2 geliefert. Der Mittelwert der errechneten Vielfachen lag bei  $3,2 \pm 1,6$ . Das Vielfache entsprach maximal dem 8,3 fachen der Standardabweichung und minimal dem 0,7 fachen; somit wies dieser Patient keine rechtsventrikuläre Vergrößerung auf. Die vollständigen Daten sind der Tabelle 15 zu entnehmen.

	Defektgröße (mm)	Rechtsventrikulärer Diameter
Mittelwert	11	3,2
Standardabw.	3	1,6
Median	10	3,2
Maximum	19	8,3
Minimum	5	0,7

Tab. 15: Größe des Vorhofseptumdefektes und Rechtsventrikulärer Diameter in Vielfachen der Standardabweichung über der Norm in der Echokardiographie

### 2.3.6 Transposition der großen Arterien (TGA)

#### 2.3.6.1 Patientengut

Es wurden 37 Patienten untersucht, die vom 1.1.1990 bis zum 31.12.2004 eine Ballonatrioseptostomie nach Rashkind erhalten haben. Darunter befanden sich 21 Jungen und 16 Mädchen. Dies entspricht einem Verhältnis von männlichen zu weiblichen Geschlecht von 1,3 zu 1. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $2,1 \pm$

3,8 Tage, der Median lag bei einem Tag. Die späteste Intervention wurde am 16. Lebenstag durchgeführt. Bei 15 der Patienten wurde die Intervention noch am Tage der Geburt durchgeführt. Das mittlere Gewicht der Patienten lag bei  $3,3 \pm 0,5$  kg bei einer Größe von  $50,4 \pm 2,7$  cm (siehe Tabelle 16).

Bei 21 Patienten wurde die Nabelvene als venöser Zugang gewählt, bei 12 Patienten die rechte Vena femoralis. Bei einem Patienten wurde die Vena saphena magna für den Zugang freigelegt.

	Alter (Tage)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
Mittelwert	2,1	50,4	3,3
Standardabw.	3,8	2,7	0,5
Median	1,0	50,0	3,3
Maximum	16,0	58,0	4,4
Minimum	0,0	46,0	2,2

Tab. 16: Daten der Patienten mit TGA

### 2.3.6.2 Präinterventionelle Diagnostik und Therapie

Die präoperative Diagnostik bestand aus einer klinischen Untersuchung, einem EKG und einer Echokardiographie. Bei drei Patienten wurde eine Rechtsherzhypertrophie festgestellt, bei einem Patienten eine Linksherzhypertrophie. 12 von 18 Patienten wiesen in der Echokardiographie ein offenes Foramen ovale auf.

Die Therapie bestand bei allen Patienten aus der Gabe eines Prostaglandin-Analogons. 25 Patienten wurden intubiert, zwei der intubierten Patienten bekamen Katecholamine.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Pulmonalklappenstenose (Pst)

#### 3.1.1 Ergebnis der Diagnostik

Bei 28 von 48 untersuchten Patienten (58,3 %) wurde invasiv ein Druck von mindestens 50 mm Hg gemessen. Der mittlere Druck, der invasiv vor Dilatation gemessen wurde, lag bei  $54,6 \pm 16,9$  mm Hg mit einem Median von 51 mm Hg. Maximaler Druckwert war 108 mm Hg, minimaler 25 mm Hg. Diese Daten werden in der Tabelle 17 zusammengefasst.

	invasiv gemessener Druckgradient (mm Hg)
Mittelwert	54,6
Standardabw.	16,9
Median	51
Maximum	108
Minimum	25

Tab. 17: Maximaler invasiv gemessener transvalvulärer Druckgradient über der Pulmonalklappe

#### 3.1.2 Durchführung und Ergebnis der Intervention

Im Mittel waren  $3,9 \pm 1,5$  Inflationen (Median: 4, Maximum: 10, Minimum: 1) notwendig (siehe Tabelle 18).

Bei 9 Patienten wurden zwei verschiedene Ballonkatheter benutzt, bei einem wurden drei verschiedene benutzt. Die Ballongröße entsprach durchschnittlich dem 1,1 fachen des Klappenannulus (siehe Tabelle 18). Dieser Wert ist nur mit Vorbehalt zu beurteilen, da in der Regel ansteigende Ballongrößen verwendet wurden. Aufgrund der geringen Datenlage lassen sich dazu allerdings keine genaueren Angaben machen, aus denen Schlüsse gezogen werden könnten. In drei Fällen bereitete das Plazieren des Ballones Schwierigkeiten, in zwei Fällen platzte der Ballon während des Manövers.

Die Intervention dauerte durchschnittlich  $155 \pm 74$  Minuten mit einer Durchleuchtungszeit von  $17,1 \pm 9,5$  Minuten und wurde in der Regel in Intubationsnarkose vorgenommen (siehe Tabelle 19).

Bei 42 von 48 Patienten (87,5%) konnte der Druckgradient auf unter 36 mm Hg gesenkt werden, wobei 4 der 42 Patienten schon vor der Dilatation in Narkose einen Druckgradienten von unter 36 mm Hg aufwiesen. Der Druckgradient konnte bei diesen Patienten dennoch um 12 mm Hg, um 13 mm Hg, um 12 mm Hg und um 20 mm Hg gesenkt werden. Die durchschnittliche Senkung des Gradienten betrug  $32,2 \pm 19,6$  mm Hg mit einem Median von 29 mm Hg. Bei einem Patienten konnte der Druck um 80 mm Hg gesenkt werden, bei einem Patienten ergab sich nach erneuter Druckmessung ein Anstieg um 8 mm Hg. Dieser Patient wurde nach 3 Monaten erneut dilatiert, wobei der Druckgradient von 62 mm Hg auf 15 mm Hg gesenkt werden konnte. Die prozentuale Drucksenkung bezogen auf den invasiv gemessenen Druckgradienten vor Dilatation war im Mittel  $55,4 \pm 22,3$  %. Der durchschnittliche Druckgradient nach Dilatation lag bei  $23,1 \pm 11,0$  mm Hg (Median: 21 mm Hg, Maximum: 60 mm Hg, Minimum: 7 mm Hg). Diese Daten sind in der Tabelle 20 zusammengefasst und werden von den Abbildungen 6 und 7 veranschaulicht. Der Unterschied der Druckgradienten vor und nach Intervention ist statistisch signifikant für  $p < 0,0001$ .

	Balloninflationen	Ballondurchmesser (mm)
Mittelwert	3,9	1,1
Standardabweichung	1,5	0,2
Median	4	1,1
Maximum	10	1,5
Minimum	1	0,5

Tab. 18: Anzahl der Inflationen und Verhältnis von Ballondurchmesser zu Klappenring

	Untersuchungsdauer (Minuten)	Durchleuchtungszeit (Minuten)
Mittelwert	154,9	17,1
Standardabweichung	74,3	9,5
Median	145	13,9
Maximum	360	53,0
Minimum	53	5,0

Tab. 19: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei PST

dP in mm Hg:	dP vor Dilatation	dP nach Dilatation	Drucksenkung	Prozent
Mittelwert	54,6	23,1	32,2	55,4
Standardabw.	16,9	11,0	19,6	22,3
Median	51	21	29	61,1
Maximum	108	60	80	90,3
Minimum	25	7	-8	-15,4

Tab. 20: Invasiv bestimmte Senkung des transvalvulären Druckgradienten

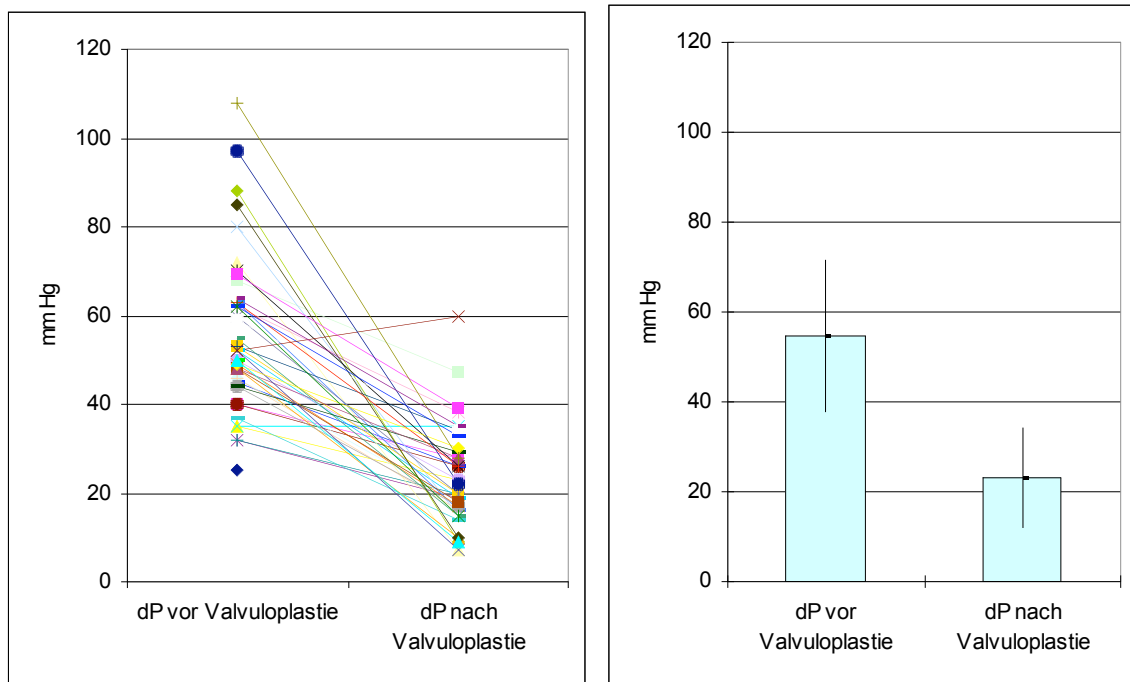


Abb. 6 und 7: Invasive Messung des transvalvulären systolischen Druckgradienten vor und nach Valvuloplastie und Bestimmung des mittleren transvalvulären Druckgradienten mit Standardabweichung

### 3.1.3 Ergebnis der Nachuntersuchungen

In 3.1.1 und 3.1.2 wurden die invasiv gemessenen Druckwerte dargestellt. Daraus ist ersichtlich, dass die Pulmonalstenose bei 42 von 48 Patienten (87,5%) nach invasiven Kriterien (systolischer transvalvulärer maximaler Druckgradient von weniger als 36 mm Hg) erfolgreich dilatiert wurde. Nun sollen die dopplersonografisch ermittelten Druckwerte vor Intervention, direkt nach Intervention und während der Nachuntersuchungen dargestellt werden.

Die transvalvulären Druckgradienten, die vor der Intervention erfasst wurden, sind in Abschnitt 2.1.1.2 erläutert und in den Tabellen 2 und 3 zusammengefasst. Dabei sei noch einmal zu erwähnen, dass der mittlere transvalvuläre Druckgradient bei  $74,3 \pm 19,0$  mm Hg lag.

Direkt nach der Intervention wurde ein durchschnittlicher Druckgradient von  $36,5 \pm 11,5$  mm Hg gemessen. 18 von 48 Patienten (37,5%) wiesen dabei einen Druckgradienten von über 36 mm Hg auf. Entsprechend wären nur 62,5% der Dilatationen als erfolgreich zu werten. Die dopplersonografisch gemessenen Druckwerte liegen deutlich über den invasiv ermittelten Werten.

Die Patienten wurden im Mittel  $3,94 \pm 3,09$  Jahre (Median: 3,91 Jahre) nachuntersucht. Das Minimum liegt bei 3 Monaten, das Maximum bei 11,45 Jahren. Die Dauer der Zeitintervalle, zu denen die Nachuntersuchungen zugeordnet wurden liegt bei einem Jahr für die erste und zweite Gruppe, 2 Jahren für die dritte Gruppe und 4 Jahren für die vierte und fünfte Gruppe. Nach dieser Einteilung sind 43 von 48 Patienten (89,6 %) in dem ersten Nachuntersuchungsintervall, 29 von 48 (60,4 %) in dem zweiten, 24 von 48 (50,0 %) in dem dritten, 21 von 48 (43,8 %) in dem vierten und 4 von 48 Patienten (8,3 %) in dem fünften Nachuntersuchungsintervall zu finden. Die allgemeinen durchschnittlichen Druckgradienten lagen bei  $35,1 \pm 14,1$  mm Hg für die erste Gruppe,  $30,1 \pm 15,1$  mm Hg für die zweite Gruppe,  $27,5 \pm 12,3$  mm Hg für die dritte Gruppe,  $24,5 \pm 10,0$  mm Hg für die vierte Gruppe und  $19 \pm 3,0$  mm Hg für die fünfte Gruppe. Die allgemeinen durchschnittlichen Druckgradienten zeigen, dass die Patienten der ersten Gruppe die geforderte Bedingung eines transvalvulären Druckgradienten von weniger oder gleich 35 mm Hg in etwa erfüllen. Die individuellen durchschnittlichen Druckgradienten zeigen, dass 16 von 43 Patienten (37,2 %) der ersten Gruppe, 8 von 29 (27,6 %) der zweiten Gruppe, 7 von 24 (29,2 %) der dritten Gruppe, 3 von 21 (14,3 %) der vierten Gruppe und 0 von 4 Patienten der fünften Gruppe noch einen Druckgradienten von über 35 mm Hg aufwiesen. Das entspricht 33,3 % in der ersten Gruppe, 16,6 % in der zweiten Gruppe, 14,6 % in der dritten Gruppe, 6,3 % in der vierten Gruppe und 0% in der fünften Gruppe auf die Gesamtheit der Patienten bezogen. Der Unterschied zwischen den Druckgradienten vor und nach Intervention ist statistisch signifikant für  $p < 0,0001$ . Der Unterschied der Druckgradienten zwischen der Untersuchung unmittelbar nach Intervention und der Untersuchung des ersten Nachuntersuchungsintervalls ist signifikant für  $p < 0,01$ . Für den Unterschied zwischen der Untersuchung direkt nach Intervention und dem zweiten Nachuntersuchungsintervall ist  $p < 0,005$ , für das dritte Intervall ist  $p < 0,0005$ , für das vierte Intervall ist  $p < 0,0001$  und für das letzte Intervall ist  $p < 0,01$ . Die erwähnten Daten sind in der Tabelle 21 zusammengefasst und werden mittels Abbildung 8 veranschaulicht.

dP in mm Hg:	vor Dilatat.	nach Dilatat.	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe 5
Mittelwert	74,3	36,5	35,1	30,1	27,5	24,5	19,1
Standardabweichung	19,0	11,5	14,1	15,1	12,3	10,0	3,0
Median	65	35	33	25	26	24	20
Maximum	135	65	75	65	56	44	22
Minimum	45	20	11	7	7	8	14

Tab. 21: Der dopplersonographisch bestimmte maximale systolische transvalvuläre Druckgradient im Zeitverlauf

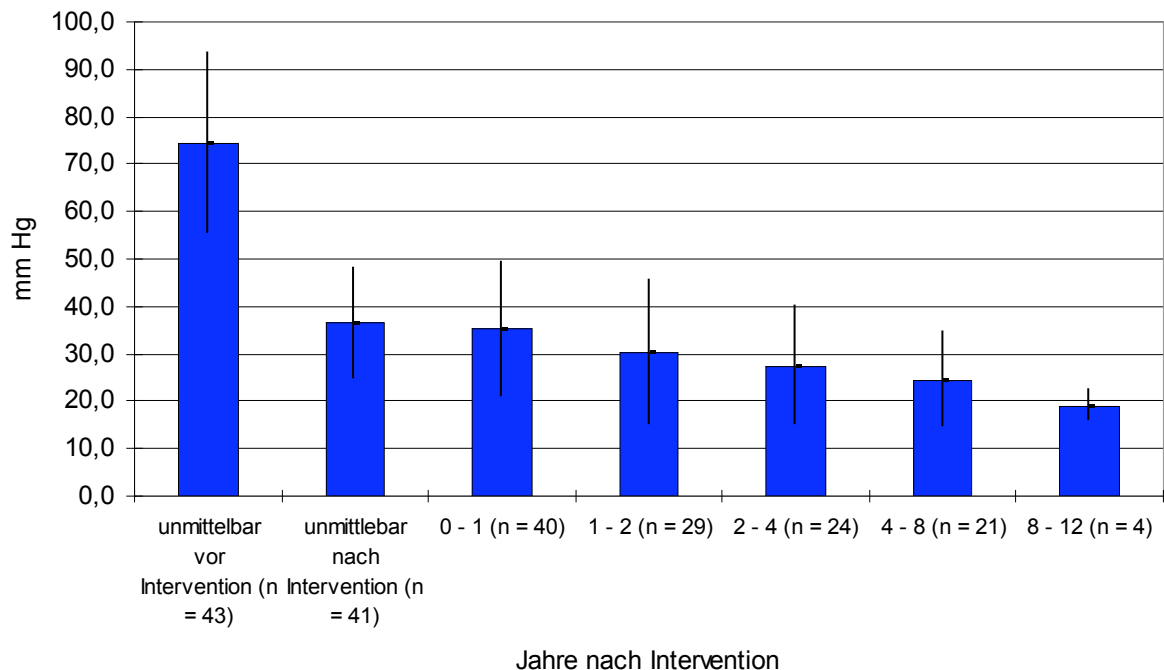


Abb. 8: Dopplersonographische Messung des transvalvulären systolischen Druckgradienten im Zeitverlauf nach Pulmonalklappendilatation

### 3.1.4 Komplikationen

#### 3.1.4.1 Komplikationen während des Eingriffes

Bei 3 von 48 behandelten Patienten (6,3 %) kam es zu Komplikationen während des Eingriffes. Bei einem Patienten trat während des Eingriffes eine Bradykardie ungeklärter Ursache auf. Externe Herzmassage war nötig, die medikamentöse Reanimation verlief erfolgreich, sodass die Dilatation abgeschlossen werden konnte. Einmal traten anhaltende, ventrikuläre Extrasystolen durch die Lage des Herzkatheters auf, so dass die Intervention abgebrochen werden musste. Bei einem Patienten trat eine infundibuläre Reaktion auf, die mit Esmolol i.v. behandelt wurde.

#### 3.1.4.2 Komplikationen während des stationären Aufenthaltes

Bei zwei Patienten (4,2 %) trat eine Nachblutung an der Einstichstelle auf. Bei einem weiteren Patienten (2,1 %) wurde eine Heparin-Infusion aufgrund verminderter Durchblutung im rechten Bein angesetzt. Die Sättigungs- und Blutdruckwerte waren nach abschließender Kontrolle in beiden Beinen gleich.

### 3.1.4.3 Komplikationen während der Nachsorge

Bei 5 von 18 Patienten (27,8 %), die unmittelbar nach der Intervention einen dopplersonographisch gemessenen transvalvulären Druckgradienten von mehr als 35 mm Hg aufwiesen, wurde die Pulmonalstenose erneut dilatiert. Einer der 18 Patienten, für den ursprünglich eine Re-Dilatation geplant war, wurde operiert. 2 Patienten wurden im ersten Jahr nach Intervention redilatiert, 2 im zweiten Jahr und ein Patient im vierten Jahr. Bei drei dieser Patienten stieg der Druckgradient im Laufe der Zeit an. Bei 10 der 18 Patienten ist der Druckgradient im Laufe der Zeit unter 35 mm Hg gesunken. Bei 7 Patienten geschah dies im ersten Jahr nach Intervention, bei einem Patienten nach 2 Jahren, bei einem Patienten nach 4 Jahren und bei einem Patienten nach 5,5 Jahren. Bei einem Patienten lagen zur Zeit der Datenauswertung noch keine Nachuntersuchungen vor. 21 von 48 Patienten (43,8 %) entwickelten eine erstgradige Pulmonalklappeninsuffizienz, 6 Patienten (12,5 %) eine zweitgradige Insuffizienz bis zu ihrer letzten Nachuntersuchung. Bei einem Patienten mit dysplastischer Klappe war das Ergebnis der Dilatation nicht zufriedenstellend, eine operative Valvuloplastie wurde anschließend durchgeführt.

## 3.2 Aortenklappenstenose (Aost)

### 3.2.1 Ergebnis der Diagnostik

Der invasiv gemessene transvalvuläre Druckgradient der 9 untersuchten Patienten lag im Mittel bei  $70 \pm 17$  mm Hg mit einem Median von 66 mm Hg. Der höchste gemessene Druckgradient lag bei 96 mm Hg, der kleinste lag bei 44 mm Hg. Bei 3 von 9 Patienten (33,3%) wurde ein Druckgradient von mehr als 70 mm Hg gemessen. Bei 4 von 9 Patienten (44,4%) lag der Druckgradient zwischen 50 und 70 mm Hg. 2 der 9 Patienten (22,2%) wiesen einen Druckgradient von weniger als 50 mm Hg auf. Diese Werte werden in der Tabelle 22 dargestellt.

	invasiv gemessener Druckgradient (mm Hg)
Mittelwert	70
Standardabw.	17
Median	66
Maximum	96
Minimum	44

Tab. 22: Invasiv gemessener maximaler systolischer transvalvulärer Druckgradient bei Aost



### 3.2.2 Durchführung und Ergebnis der Intervention

Der Ballon wurde durchschnittlich  $4,9 \pm 1,8$  Mal inflatiert und deflatiert. Der Median liegt bei 5 Dilatationen, das Maximum bei 9 Dilatationen und das Minimum bei 3 Dilatationen. Die mittlere Untersuchungsdauer liegt bei  $181 \pm 63$  Minuten mit einer mittleren Durchleuchtungszeit von  $26,9 \pm 14,8$  Minuten (siehe Tabelle 24). Die Intervention wurde in der Regel in Intubationsnarkose vorgenommen.

Der durchschnittliche Durchmesser der Ballons betrug  $17 \pm 5$  mm bei einer Ballonlänge von  $4 \pm 1$  mm (siehe Tabelle 23).

Der transvalvuläre Druckgradient lag invasiv gemessen nach der Dilatation im Mittel bei  $23 \pm 16$  mm Hg (Median: 26 mm Hg). Der höchste gemessene Druckgradient lag bei 51 mm Hg, der kleinste bei 1 mm Hg. Das bedeutet, dass der Druckgradient im Mittel um  $49 \pm 19$  mm Hg (Median: 52 mm Hg) gesenkt werden konnte. Maximal konnte er um 71 mm Hg gesenkt werden, minimal um 16 mm Hg. Bezogen auf den invasiv gemessenen Druckgradienten vor Dilatation entspricht dies einer prozentualen Senkung von durchschnittlich  $66,9 \pm 24,7$  % (Median: 71,3%). Die Angaben können mittels Tabelle 25 und Abbildungen 9 und 10 nachvollzogen werden. Der Unterschied der Druckgradienten vor und nach Intervention ist statistisch signifikant für  $p < 0,0005$ .

	Anzahl Dilatationen	Ballondurchmesser (mm)	Ballonlänge (mm)
Mittelwert	4,9	17	4
Standardabw.	1,8	5	1
Median	5	20	3
Maximum	9	21	7
Minimum	3	10	3

Tab. 23: Anzahl der Inflationen und Ballonmaße

	Untersuchungsdauer (min)	Durchleuchtungszeit (min)
Mittelwert	181	26,9
Standardabw.	63	14,8
Median	161	21,0
Maximum	307	48,0
Minimum	92	10,4

Tab. 24: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei Aost

dP in mm Hg:	dP vor Dilatation	dP nach Dilatation	Drucksenkung	Prozent
Mittelwert	70	23	49	66,9
Standardabw.	17	16	19	24,7
Median	66	26	52	71,3
Maximum	96	51	71	98,5
Minimum	44	1	16	23,9

Tab. 25: Invasiv gemessener maximaler systolischer transvalvulärer Druckgradient bei Aost

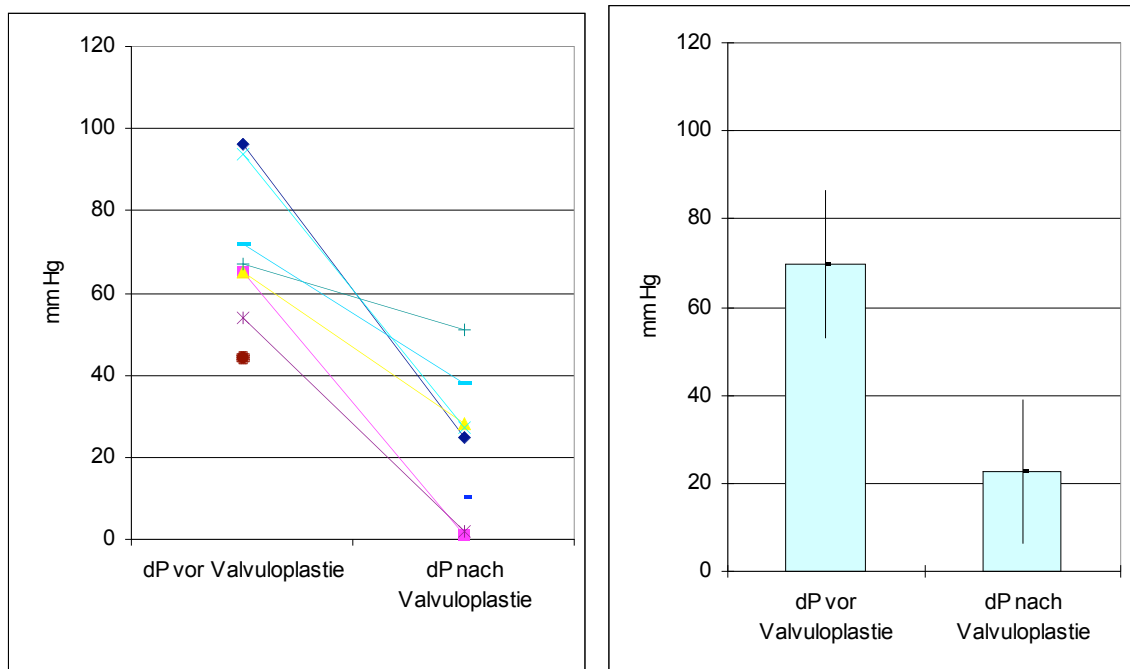


Abb. 9 und 10: Invasive Messung des transvalvulären systolischen Druckgradienten vor und nach Valvuloplastie und Bestimmung des mittleren transvalvulären Druckgradienten mit Standardabweichung

### 3.2.3 Ergebnis der Nachuntersuchungen

Direkt nach Intervention wurden die transvalvulären Druckgradienten dopplersonographisch gemessen. Diese lagen durchschnittlich bei  $37 \pm 11$  mm Hg (Median: 35 mm Hg). Der maximal gemessene Druckgradient lag bei 51 mm Hg, der minimal gemessene bei 19 mm Hg.

Die durchschnittliche Senkung des Druckgradienten betrug  $45 \pm 26$  mm Hg mit einem Median von 39 mm Hg. Die maximale Senkung war 91 mm Hg, die minimale 15 mm Hg. Dies entspricht einer durchschnittlichen prozentualen Senkung von  $51,7 \pm 19,3$  % (Median: 51,4%). Die maximale prozentuale Senkung betrug 82,7%, die minimale 25,0%. Die Ergebnisse der während der Nachsorge untersuchten Patienten sind in Abbildung Abb. 11 dargestellt, in der gleichzeitig die Anzahl der Patienten und der Zeitraum der

Nachuntersuchungen angegeben wird. Der mittlere transvalvuläre Druckgradient betrug im ersten Jahr nach Intervention  $38 \pm 13$  mm Hg, im zweiten Jahr nach Intervention  $38 \pm 12$  mm Hg, im dritten und vierten Jahr nach Intervention  $36 \pm 13$  mm Hg. Der Druckgradient der Patienten, die zwischen dem fünften und achten Jahr untersucht wurden lag bei  $42 \pm 16$  mm Hg. Im letzten Zeitintervall, das den Zeitraum vom neunten bis zwölftem Jahr nach Intervention umfasst, lag der durchschnittliche transvalvuläre Druckgradient bei  $29 \pm 1$  mm Hg (siehe Abbildung 11). Der Unterschied der Druckgradienten zwischen der Untersuchung vor Intervention und der Untersuchung nach Intervention ist statistisch signifikant für  $p < 0,005$ . Der Unterschied der Druckgradienten zwischen der Untersuchung, die direkt nach der Intervention stattfand und den Nachuntersuchungen, die in den nachfolgenden Zeitintervallen stattfanden ist statistisch nicht signifikant.

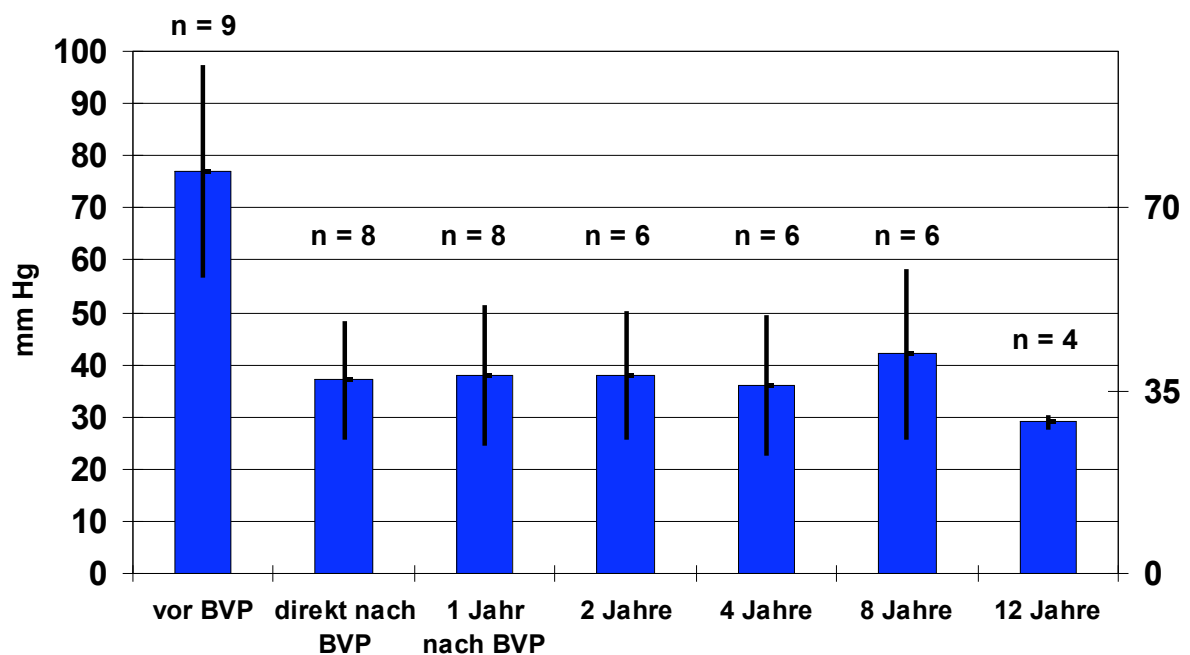


Abb. 11: Dopplersonographische Messung des transvalvulären systolischen Druckgradienten im Zeitverlauf

### **3.2.4 Komplikationen**

#### **3.2.4.1 Komplikationen während der Intervention**

Während der Intervention kam es bei einem Patienten mit kritischer Aortenklappenstenose zu einer akuten Aortenklappeninsuffizienz und einem kompletten Schenkelblock. Der Patient verstarb kurz nach der Intervention im akuten Lungenödem. Die Autopsie zeigte, dass ein Segel der Klappe perforiert und während der Inflation des Ballons abgetrennt worden war.

#### **3.2.4.2 Komplikationen während des stationären Aufenthaltes**

Bei einem Patienten kam es während des stationären Aufenthaltes zu einem Hämatom an der Punktionsstelle. Eine Therapie war nicht erforderlich.

#### **3.2.4.3 Komplikationen während der Nachsorge**

Bei einem der 9 Patienten musste die Aortenklappe operativ ersetzt werden, da sich neun Jahre nach der Intervention eine dritt- bis viertgradige Aortenklappeninsuffizienz ausgebildet hatte. Bei einem Patienten kam es zu einer zweit- bis drittgradigen Aortenklappeninsuffizienz und bei 4 Patienten zu einer erst- bis zweitgradigen Aorteninsuffizienz.

## **3.3 Aortenisthmusstenose (Ista)**

### **3.3.1 Ergebnis der Diagnostik**

Bei den 12 Patienten mit Aortenisthmusstenose lag das Verhältnis von Stenosendurchmesser zu Durchmesser der Aorta descendens im Mittel bei 0,52 mit einer Standardabweichung von 0,14 (siehe Tabelle 26). Der transstenotische Druckgradient wurde mittels Rückzug des Katheters gemessen und betrug im Mittel  $32 \pm 9$  mm Hg (Median: 30 mm Hg). Der höchste Druckgradient maß 45 mm Hg, der kleinste 16 mm Hg. Diese Daten werden mit den Druckgradienten nach Dilatation in Tabelle 30 zusammengefasst.

	Verhältnis Stenose / Aorta desc.
Mittelwert	0,52
Standardabw.	0,14
Median	0,53
Maximum	0,71
Minimum	0,33

Tab. 26: Verhältnis von angiographisch bestimmten Durchmesser der Stenose zu Durchmesser der Aorta descendens.

### 3.3.2 Durchführung und Ergebnis der Intervention

Der mittlere Durchmesser der verwendeten Ballons betrug  $14 \pm 4$  mm (Median: 15 mm) mit einer Länge von  $37 \pm 7$  mm (Median: 40 mm). Dies entspricht einem durchschnittlichen Verhältnis von Ballondurchmesser zu Durchmesser der Aorta descendens von  $1,0 \pm 0,2$  (Median: 0,9) (siehe Tabelle 27). Die Ballons wurden im Mittel  $3,1 \pm 1,3$  mal (Median: 4) inflatiert und deflatiert. Bei 5 von 12 Patienten wurde mit einem Ballon dilatiert, bei 4 Patienten wurden 2 verschiedene Ballons benutzt. 2 Patienten erhielten nach der Dilatation mit einem Ballon einen Stent. Bei einem Patienten wurde der Stent implantiert, nachdem mit zwei verschiedenen Ballons dilatiert wurde. Es wurden insgesamt 3 Cordis Palmaz Stents implantiert. Diese Daten werden in der Tabelle 28 zusammengefasst. Zwei der verwendeten Ballone platzten bei der zweiten beziehungsweise vierten Inflation, verursachten aber keinerlei Komplikationen.

Die mittlere Untersuchungsdauer betrug  $90 \pm 56$  Minuten (Median: 65 Minuten) mit einer Durchleuchtungszeit von  $9,7 \pm 5,6$  Minuten (Median: 8,4 Minuten) (siehe Tabelle 29).

Die Intervention wurde in der Regel in Intubationsnarkose durchgeführt.

Nach der Dilatation zeigten alle Patienten eine Aufdehnung der Stenose. Der invasiv gemessene Druckgradient über dem Isthmusbereich der Aorta lag im Mittel bei  $6 \pm 5$  mm Hg (Median: 6 mm Hg), maximal bei 18 mm Hg und minimal bei 0 mm Hg. Die durchschnittliche Senkung des Druckgradienten war  $26 \pm 11$  mm Hg (Median: 26 mm Hg, Maximum: 45 mm Hg, Minimum: 9 mm Hg). Alle Patienten wiesen nach der Dilatation einen Druckgradienten von unter 20 mm Hg auf. Der Unterschied der Druckgradienten vor und nach Intervention ist statistisch signifikant für  $p < 0,05$ . Die Druckgradienten vor und nach Dilatation werden in der Tabelle 30 zusammengefasst und in den Abbildungen 12 und 13 dargestellt.

	Ballon Durchmesser (mm)	Ballon Länge (mm)	Verhältnis Ballon / Aorta desc.
Mittelwert	14	37	1,0
Standardabw.	4	7	0,2
Median	15	40	0,9
Maximum	20	45	1,3
Minimum	5	20	0,8

Tab. 27: Ballonmaße und Verhältnis von Ballondurchmesser zu Durchmesser der Aorta descendens

	Anzahl
Dilatation mit einem Ballon	5
Dilatation mit 2 Ballons	4
Dilatation mit einem Ballon und Stentimplantation	2
Dilatation mit 2 Ballons und Stentimplantation	1

Tab. 28: Anzahl der benutzten Ballons und Stents

	Untersuchungsdauer	Durchleuchtungszeit
Mittelwert	90	9,7
Standardabw.	56	5,6
Median	65	8,4
Maximum	250	25,3
Minimum	46	2,6

Tab. 29: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei Aortenisthmusstenose

	Druckgradient vor Dilatation	Gradient nach Dilatation	Senkung des Gradienten
Mittelwert	32	6	26
Standardabw.	9	5	11
Median	30	6	26
Maximum	45	18	45
Minimum	16	0	9

Tab. 30: Invasiv bestimmte maximale transstenotische Druckgradienten und Senkung des Gradienten

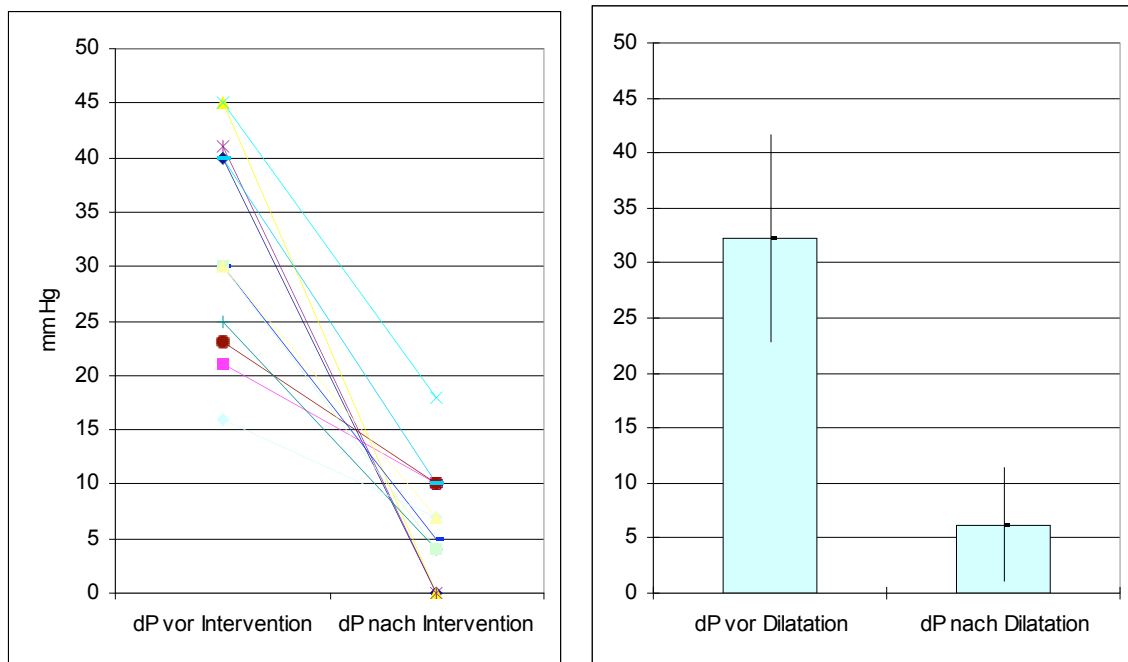


Abb. 12 und 13: Invasive Messung des systolischen transstenotischen Druckgradienten und Darstellung des mittleren transstenotischen Druckgradienten mit Standardabweichung

### 3.3.3 Ergebnis der Nachuntersuchungen

In Abschnitt 3.3.2 wurden gezeigt, dass invasiv gemessen 12 von 12 (100%) der Patienten einen Druckgradienten von weniger als 20 mm Hg nach der Dilatation aufwiesen. Jetzt sollen die dopplersonographisch ermittelten Werte dargestellt werden.

Direkt nach der Intervention wiesen die Patienten durchschnittlich einen dopplersonographisch gemessenen Druckgradienten von  $16 \pm 10$  mm Hg (Median: 15 mm Hg) auf. Der maximale Druckgradient lag noch bei 29 mm Hg, der minimale bei 0 mm Hg. 4 von 7 untersuchten Patienten (57,1%) hatten dabei einen Druckgradienten von weniger als 20 mm Hg.

Die Ergebnisse der während der Nachsorge untersuchten Patienten wurden, wie in Abschnitt 2.1.2 dargestellt, verschiedenen Zeitintervallen zugeordnet. Der erste Zeitraum umfasst das erste Jahr nach Intervention. Es wurden 8 der 12 Patienten untersucht, davon hatten 4 Patienten (50,0%) einen dopplersonographisch nachweisbaren Druckgradienten von über 19 mm Hg. Das Mittel lag bei  $19 \pm 11$  mm Hg (Median: 20 mm Hg) mit einem Maximum bei 36 mm Hg und einem Minimum bei 0 mm Hg. Das zweite Zeitintervall erfasst die Patienten, die im zweiten Jahr nach Intervention untersucht wurden. Dazu gehören 5 von 12 Patienten. Drei (60,0%) dieser 5 Patienten hatten einen Druckgradienten

von mehr als 19 mm Hg (35 mm Hg, 25 mm Hg und 20 mm Hg). Der Mittelwert der Druckgradienten der 5 Patienten lag bei  $18 \pm 12$  mm Hg mit einem Median von 20 mm Hg (Maximum: 35 mm Hg, Minimum: 0 mm Hg). Das dritte Zeitintervall bezieht sich auf das dritte und vierte Jahr nach Intervention. 3 von 12 Patienten wurden untersucht, dabei hatten alle 3 Patienten (100%) einen Druckgradienten von mehr als 19 mm Hg (im Einzelnen 24 mm Hg, 20 mm Hg und 20 mm Hg). Das vierte Zeitintervall umfasst den Zeitraum vom fünften bis zum achten Jahr nach Intervention. Dabei wurden 2 von 12 Patienten untersucht, wobei ein Patient einen Druckgradienten von 38 mm Hg und ein Patient einen Gradienten von 7 mm Hg aufwies. Die Druckwerte werden in den Tabellen 31 und 32 zusammengefasst. Tabelle 33 zeigt die Anzahl der Patienten deren transstenotischer Druckgradient unter 20 mm Hg lag. Der zeitliche Verlauf der Druckgradienten kann mittels Abbildung 14 nachvollzogen werden.

Es ist anzumerken, dass die Druckgradienten der einzelnen Patienten im zeitlichen Verlauf konstant blieben. Lediglich ein Patient zeigte nach dem vierten Jahr eine deutliche Abnahme des Druckgradienten. Die echokardiographisch bestimmten Druckgradienten sind infolge unzureichender Datenlage statistisch nicht signifikant.

dP in mm Hg	vor Intervention	nach Intervention	Gruppe 1	Gruppe 2
Mittelwert	40	16	19	18
Standardabw.	13	10	11	12
Median	35	15	20	20
Maximum	55	29	36	35
Minimum	25	0	0	0

Tab. 31: Echokardiographische Messung der transstenotischen Druckgradienten im Zeitverlauf

dP in mm Hg	Patient 1	Patient 2	Patient 3
Gruppe 3	24	20	20
Gruppe 4	38		7

Tab. 32: Transstenotische Druckgradienten innerhalb der letzten beiden Nachuntersuchungsintervalle

	untersuchte Pat.	davon mit dP < 20 mm Hg	in Prozent	bezogen auf Gesamtpatientenzahl
Gruppe 1	8	4	50,0	33,3
Gruppe 2	5	2	40,0	25,0
Gruppe 3	3	0	0,0	25,0
Gruppe 4	2	1	50,0	8,3

Tab. 33: Anzahl der Patienten mit einem transstenotischen Druckgradienten von weniger als 20 mm Hg im Zeitverlauf



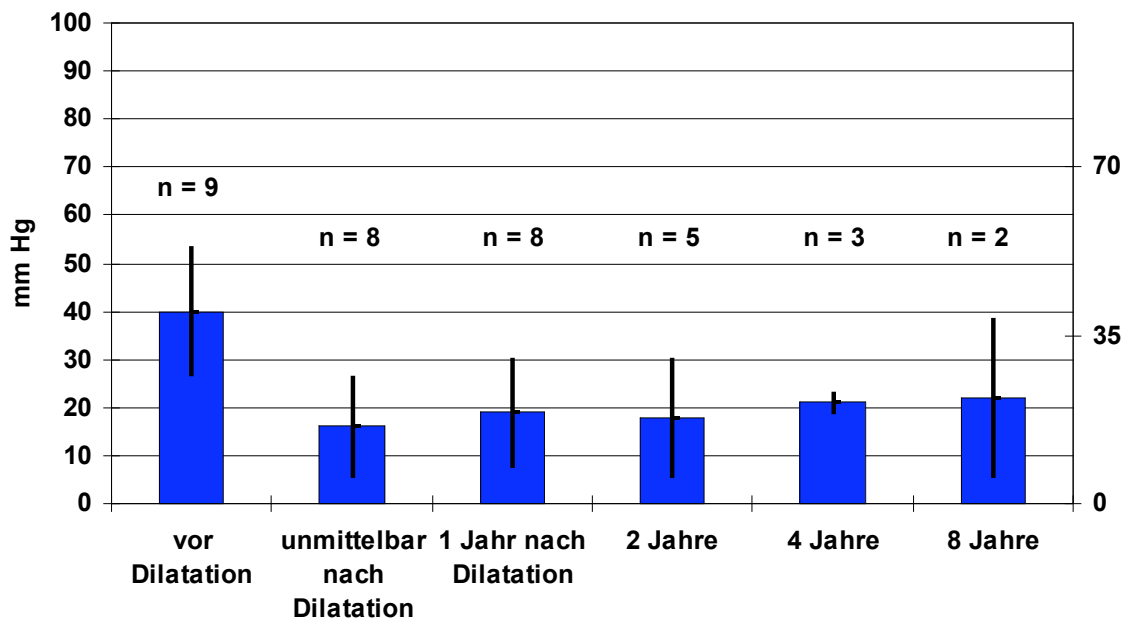


Abb. 14: Mittlerer systolischer transstenotischer Druckgradient und Standardabweichung im Zeitverlauf

### 3.3.4 Komplikationen

#### 3.3.4.1 Komplikationen während des Eingriffes

Bei einem Patienten kam es zu einem erheblichen Blutdruckabfall beim Einleiten der Narkose, der sich nach Adrenalin- und Volumengabe besserte.

Bei einem Patienten entstand ein minimales Aortenwandaneurysma, das keiner Therapie bedurfte und im Verlauf konstant blieb.

Bei einem weiteren Patienten kam es zu einer Blutung beim Wechseln der Schleuse.

Während des stationären Aufenthaltes und der Nachsorgezeit wurden keine Komplikationen beobachtet.

Ein Patient wurde zweimalig erneut dilatiert.

## 3.4 Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

### 3.4.1 Ergebnis der Diagnostik

Der Durchmesser des Ductus arteriosus der 76 untersuchten Patienten betrug an der engsten Stelle im Mittel  $1,8 \pm 0,8$  mm (Median: 1,8 mm) und am Trichter  $5,4 \pm 2,3$  mm (Median: 5,0). Er war durchschnittlich  $8,1 \pm 3,4$  mm lang. Der größte Ductus maß an der engsten Stelle 4,9 mm, der kleinste 0,2 mm (siehe Tabelle 34).

Die Druckmessung im rechten und linken Ventrikel ergab im Mittel ein Verhältnis von Druck im rechten Ventrikel zu Druck im linken Ventrikel von  $0,29 \pm 0,07$  zu 1 (Median: 0,27 : 1). Dieses Verhältnis war maximal 0,52 zu 1, minimal 0,18 zu 1 (siehe Tabelle 35).

Angaben in mm	Durchmesser der Enge	Durchmesser des Trichters	Länge
Mittelwert	1,8	5,4	8,1
Standardabw.	0,8	2,3	3,4
Median	1,8	5,0	7,2
Maximum	4,9	11,0	21,0
Minimum	0,2	1,9	2,2

Tab. 34: Angiokardiographisch bestimmte Maße des Ductus arteriosus

	Verhältnis von Druck im re. Ventrikel / Druck im li. Ventrikel
Mittelwert	0,29
Standardabw.	0,07
Median	0,27
Maximum	0,52
Minimum	0,18

Tab. 35: Verhältnis von systolischem Druck im rechten Ventrikel zu systolischem Druck im linken Ventrikel

### 3.4.2 Durchführung und Ergebnis der Intervention

Der Verschluss erfolgte bei 4 Patienten mit einem Rashkind-Schirmchen von 12 mm Durchmesser, bei 20 Patienten mit einem Cook Coil mit 5 mm Durchmesser und 5 Windungen, bei 15 Patienten mit einem Cook Coil mit 5 mm Durchmesser und 3 Windungen und bei 3 Patienten mit einem Cook Coil mit 3 mm Durchmesser und 5 Windungen. Coils der Firma PfM wurden bei 30 Patienten benutzt. Details bieten die folgenden Tabellen 36 und 37.

Die Intervention dauerte durchschnittlich  $106 \pm 63$  Minuten mit einer Durchleuchtungszeit von  $15,3 \pm 8,1$  Minuten und wurde in der Regel in Intubationsnarkose durchgeführt (siehe Tabelle 38).

Direkt nach der Intervention wiesen 19 von 72 Patienten (26,4 %) mit dokumentiertem Untersuchungsergebnis noch einen Shunt auf, die unmittelbare Verschlussquote lag somit bei 73,6 %.

PFM coil REF Nr.	Anzahl	Distaler Durchmesser (mm)	Proximaler Durchmesser (mm)
145054	1	5	4
145096	2	9	6
145116	1	11	6
146110	2	3	4
146150	2	4	4
146200	2	5	4
146260	3	6	5
146310	3	7	6
146500	7	7	5
146510	6	9	6
146535	1	11	6

Tab. 36: Auflistung der benutzten Coils der Firma pfm

Device Typ	Anzahl	Durchmesser
Cook coil 3 Wind.	15	5
Cook coil 5 Wind.	3	3
Cook coil 5 Wind.	20	5
Rashkind	4	12

Tab. 37: Auflistung der benutzten Coils der Firma Cook

	Untersuchungsdauer (min)	Durchleuchtungszeit (min)
Mittelwert	105,9	15,3
Standardabweichung	63,1	8,1
Median	89	12,9
Maximum	359	40,0
Minimum	47	4,9

Tab. 38: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei Verschluss des PDAs

### 3.4.3 Ergebnis der Nachuntersuchungen

Nun werden die Ergebnisse der Daten, die während der Nachuntersuchungen erfasst wurden, dargestellt. Dazu wurden die Nachuntersuchungen bestimmten Zeitintervallen zugeordnet, um Auswertungen abhängig von der seit Intervention vergangenen Zeit zu erstellen. Das erste Zeitintervall bezieht sich auf das erste Jahr nach der

Katheterintervention. In dieser Gruppe wiesen von 53 untersuchten Patienten 8 (15,1 %) einen Shunt auf. In der zweiten Gruppe, welche Patienten enthält, die im zweiten, dritten und vierten Jahr nach Intervention untersucht wurden, fanden sich 5 von 39 Patienten (12,8 %) mit einem Shunt. Die dritte Gruppe beinhaltet Patienten, die im fünften bis achten Jahr nachuntersucht wurden. Dabei hatten 3 von 11 Patienten (27,3 %) einen Shunt. Diese Daten werden in der Tabelle 39 zusammengefasst.

Von den 19 Patienten, die direkt nach der Intervention noch einen Shunt hatten, wurde bei 8 Patienten (42,1 %) in mindestens einem nachfolgenden Zeitraum noch ein Shunt festgestellt. Das bedeutet, dass bei 11 von 19 (57,9 %) Patienten, bei denen direkt nach Intervention ein Shunt festgestellt wurde, sich dieser mit der Zeit verschlossen hatte. Bei 7 der 11 Patienten trat der Verschluss innerhalb des ersten Zeitintervalls auf, bei 4 innerhalb des zweiten Zeitintervalls. Bei einem von 49 (2,0 %) Patienten, bei dem direkt nach der Intervention kein Shunt festgestellt wurde, trat im Laufe des ersten Nachuntersuchungsintervalls ein Shunt auf, welcher in einer zweiten Sitzung verschlossen wurde (siehe unten). Die Dynamik von spontanen Shunteröffnungen und Verschlüssen wird in Tabelle 40 dargestellt.

Von insgesamt 60 Patienten, die nachuntersucht wurden, wurde bei 9 Patienten (15,0 %) in mehr als einem Zeitraum ein Shunt nachgewiesen. 8 der 60 nachuntersuchten Patienten (13,3 %) hatten im letzten Nachuntersuchungsintervall noch einen nachweisbaren Shunt. Auf die Gesamtzahl der behandelten Patienten ( $n = 72$ ) bezogen ist dies 11,1 %, so dass man von einer Erfolgsrate von etwa 88,9 % auszugehen hat. Bei 3 der 8 Patienten fand die letzte Nachuntersuchung direkt nach Intervention statt, bei einem Patienten im ersten Nachuntersuchungsintervall, bei einem Patienten im zweiten Nachuntersuchungsintervall und bei 3 Patienten im dritten Nachuntersuchungsintervall. Bei 2 der 72 behandelten Patienten wurde der Restshunt in einer zweiten Sitzung verschlossen und war in den folgenden Nachuntersuchungen nicht mehr nachzuweisen. Diese Daten werden in Tabelle 41 dargestellt. Die Abbildung 15 zeigt die Verschlussquote im Verlauf der Jahre.

Zeitraum	Untersuchte Patienten	davon mit Restshunt	Prozent	Erfolg (%)
Nach Intervention	68	19	27,9	72,1
0 - 1 Jahr	53	8	15,1	84,9
1 - 4 Jahre	39	5	12,8	87,2
4 - 8 Jahre	11	3	27,3	72,7

Tab. 39: Anzahl der Patienten mit Restshunt in den jeweiligen Untersuchungsintervallen

Zeitraum	Anzahl der Pat.	verschlossen	neu verschlossen	offen	neu geöffnet
Nach Intervention	68	49		19	
Gruppe 1	53	45	-7	8	-1
Gruppe 2	39	34	-4	5	0
Gruppe 3	11	8	0	3	0

Tab. 40: Anzahl der Shunts, die sich im weiteren Verlauf verschlossen, bzw. eröffnet hatten. (Gruppe 1: 1 Jahr nach Intervention, Gruppe 2: 2 bis 4 Jahre nach Intervention, Gruppe 3: 5 bis 8 Jahre nach Intervention)

bezogen auf 72 behandelte Patienten	Anzahl	Prozent
Patienten mit Restshunt in mehreren Nachuntersuchungsintervallen	9	12,5
Patienten mit Restshunt im letzten dokumentierten Nachuntersuchungsintervall	8	11,1

Tab. 41: Anzahl der Patienten mit relevanten Restshunt

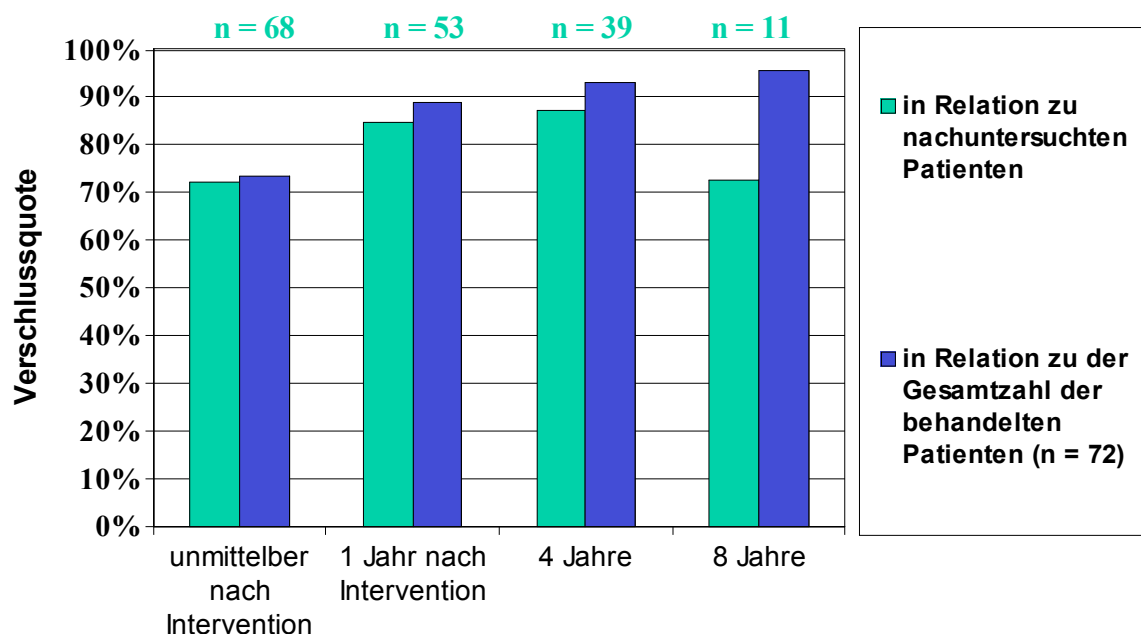


Abb. 15: Verschlussquote des persistierenden Ductus arteriosus

### 3.4.4 Komplikationen

#### 3.4.4.1 Komplikationen während des Eingriffes

Bei 3 von 72 behandelten Patienten (4,2 %) embolisierte der Coil in Lungenarterien. Zwei dieser Patienten erhielten im weiteren Verlauf eine operative Therapie zur Durchtrennung des Ductus. Bei dem dritten Patienten kann der Coil nicht mehr entfernt

werden, der Ductus wird mit einem neuen Coil verschlossen. Im weiteren Verlauf bleibt der Patient asymptomatisch. Bei einem weiteren Patienten wurde die Spirale mit zu vielen Windungen auf aortaler Seite platziert. Die Spirale wurde anschließend am Folgetag in einer zweiten Sitzung wieder entfernt, wobei man sich entschlossen hatte, den Ductus nicht zu verschließen, da dieser nur ein minimales Shuntvolumen zeigte. Das Befinden des Patienten nach Entfernung der Spirale blieb gut. Der Ductus eines Patienten ließ sich nicht sondieren, so dass man sich dazu entschloss den Ductus aufgrund des kleinen Shuntvolumens nicht zu verschließen. Letztendlich gelang es bei 4 von 76 Patienten nicht, den Coil optimal im Ductus zu platzieren. Zwei dieser Patienten erhielten eine operative Therapie, bei zwei Patienten entschloss man sich diese weiter zu beobachten.

Bei 5 Patienten wurde die Spirale wegen nicht optimaler Lage entfernt und in derselben Sitzung durch eine neue ersetzt. Bei einem dieser Patienten musste auch die zweite Spirale ausgetauscht werden. Bei einem weiteren Patienten wurde die Spirale aufgrund eines mechanischen Defektes ersetzt. Das Ersetzen der Spiralen geschah bei allen Patienten komplikationslos noch in derselben Sitzung.

#### **3.4.4.2 Komplikationen während des stationären Aufenthaltes**

Bei 4 von 72 behandelten Patienten (5,6 %) kam es zu Nachblutungen, die durch Kompression gestoppt werden konnten. Hämatome unterschiedlicher Größe waren die Folge.

Bei 4 Patienten (5,6 %) kam es während des stationären Aufenthaltes zu Fieber, das den Einsatz von Antibiotika erforderte. Die Patienten entfieberten rasch, es kam zu keinen bleibenden Komplikationen.

Bei 2 Patienten (2,7 %) kam es zu einer Thrombose der Arteria iliaca externa, die mit einer lokalen Anwendung von r-TPA, bzw. mit Heparin wieder eröffnet wurde.

#### **3.4.4.3 Komplikationen während der Nachsorge**

Zwei der 72 Patienten (2,7%), die beide keinen erfolgreichen Verschluss des Ductus zeigten, erhielten erneut eine Intervention um den Ductus vollständig zu verschließen. Nach der zweiten Intervention zeigte sich kein Restshunt mehr.

Die beiden Patienten, bei denen man sich nach erfolglosem Platzieren des Coils dazu entschlossen hatte abzuwarten (siehe 3.4.4.1), zeigten im weiteren Verlauf keine Symptomatik.

## 3.5 Vorhofseptumdefekt (ASD)

### 3.5.1 Ergebnis der Diagnostik

Der „stretched diameter“ der 57 untersuchten Patienten war im Mittel  $15 \pm 3$  mm (Median: 14 mm) groß. Der größte Defekt war 24 mm groß, der kleinste 9 mm (siehe Tabelle 42). 4 Patienten wurden aufgrund der Größe und Lage des Defektes einer operativen Therapie zugeführt.

Zum Verschluss kamen bei 32 Patienten ein Cardio Seal Star Flex, bei 14 Patienten ein Amplatzer Septal Occluder, bei 4 Patienten eine Gore Helex Device und bei 3 Patienten ein Osypka ASDOS zum Einsatz (siehe Tabelle 43). Diese hatten durchschnittlich einen Durchmesser von  $26 \pm 7$  mm (Median: 28 mm, Maximum: 40 mm, Minimum: 10 mm). Entsprechend war das Verhältnis von device zu Defekt im Mittel  $1,7 \pm 0,6$  zu 1. Diese Daten können mit der Tabelle 42 nachvollzogen werden.

Bei einem Patienten musste ein Schirmchen wieder entfernt werden, da es nicht passte. Dies geschah komplikationslos.

Die Intervention dauerte durchschnittlich  $106 \pm 51$  Minuten mit einer Durchleuchtungszeit von  $18,7 \pm 8,5$  Minuten und wurde in der Regel in Intubationsnarkose durchgeführt (siehe Tabelle 44).

	stretched diameter (mm)	Occluderdurchmesser (mm)	Verhältnis Occluder / Defekt
Mittelwert	15	26	1,7
Standardabw.	3	7	0,6
Median	14	28	1,9
Maximum	24	40	2,8
Minimum	9	10	0,8

Tab. 42: Transösophageale echokardiographische Messung des „stretched diameters“ des Vorhofseptumdefektes

Occluder device	Anzahl
Cardio Seal Star Flex	32
Amplatzer Septal Occluder	14
Gore Helex Device	4
Osypka ASDOS	3

Tab. 43: Anzahl und Typ der benutzten Occluder

	Untersuchungsdauer (min)	Durchleuchtungszeit (min)
Mittelwert	106,2	18,7
Standardabweichung	51,1	8,5
Median	98	17,1
Maximum	336	48,0
Minimum	54	6,5

Tab. 44: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei dem Verschluss des ASDs

### 3.5.2 Ergebnis der Intervention

Unmittelbar nach der Intervention wiesen 7 von 50 Patienten (14,0%) mit dokumentiertem Ergebnis noch einen Shunt auf. Bezogen auf die Gesamtzahl der Patienten, bei denen ein Verschluss des Vorhofseptumdefektes erfolgte ist dies 13,2%, sodass von einer unmittelbaren Verschlussquote von 86,8% auszugehen ist (siehe Tabelle 45).

### 3.5.3 Ergebnis der Nachuntersuchungen

Die folgenden Daten sind eine Darstellung der Ergebnisse, die während der Nachsorge in verschiedenen Zeitintervallen dokumentiert wurden. Das erste Nachuntersuchungsintervall (bis zu 1 Jahr nach Entlassung) enthielt 47 Patienten, von denen bei 6 Patienten (12,8%) ein Shunt dopplersonographisch nachgewiesen werden konnte. In der zweiten Gruppe (1 bis 4 Jahre nach Entlassung) konnte bei 4 von 36 Patienten (11,1%) ein Shunt nachgewiesen werden. Von den 6 Patienten in der dritten Gruppe (4 bis 8 Jahre nach Entlassung) hatten 2 Patienten (33,3%) einen nachweisbaren Shunt. Diese Daten werden in der Tabelle 45 zusammengefasst und in der Abbildung 16 dargestellt..

Bei 4 von 7 Patienten (57,1 %), die während des stationären Aufenthaltes noch einen Shunt hatten, konnte dieser später nicht mehr nachgewiesen werden. Bei einem anderen der 7 Patienten war der Shunt zwar im folgenden Nachuntersuchungsintervall verschlossen, jedoch öffnete sich dieser erneut zu einem späteren Zeitpunkt. Bei 2 von 6 (33,3 %) Patienten der ersten Gruppe verschloss sich der Shunt bis zu den nächsten Nachuntersuchungsintervall. Bei 4 Patienten öffnete sich der Shunt erneut innerhalb des ersten Nachuntersuchungsintervalls, bei 2 Patienten innerhalb des zweiten



Nachuntersuchungsintervalls. Insgesamt wurde bei 5 der 43 Patienten (11,6 %), die direkt nach der Intervention keinen Shunt aufgewiesen hatten, im Laufe der Zeit ein Shunt festgestellt. Die Dynamik von Shuntverschlüssen und Eröffnungen kann mittels Tabelle 46 nachvollzogen werden.

Von 47 Patienten, bei denen dokumentierte Nachuntersuchungen vorlagen, wurden während der gesamten Nachuntersuchungsdauer bei 5 Patienten (10,6 %) mehrmals ein Shunt nachgewiesen. Bei allen dieser 5 Patienten wurde ein Restshunt im letzten Nachuntersuchungsintervall festgestellt. Einer dieser 5 Patienten wurde einer Operation unterzogen, bei der der Defekt verschlossen wurde. Bei 5 der 47 nachuntersuchten Patienten (10,6 %) wurde innerhalb des letzten Nachuntersuchungsintervalls ein Shunt festgestellt. Dies war bei 2 Patienten das Intervall von 4 bis 8 Jahren, bei 2 Patienten das Intervall von 1 bis 4 Jahren und bei einem Patienten das Intervall von einem Jahr nach Intervention. Bei einem dieser fünf Patienten war ein Defekt des Schirmchens, bei dem sich ein Arm in den rechtsventrikulären Ausflusstrakt bohrte, für den Shunt verantwortlich (siehe 3.5.4.3). Bei den Schirmchen der 5 Patienten handelte es sich um Schirmchen des Typs „Cardio Seal Star Flex“. Diese Daten werden in der Tabelle 48 dargestellt.

Die Tabelle 47 zeigt den zeitlichen Verlauf des rechtsventrikulären Diameters. Die Berechnung des Z-Wertes erfolgte wie in Abschnitt 2.1.2 dargestellt. Negative Werte zeigen an, dass der rechtsventrikuläre Durchmesser kleiner war als der für die entsprechende Körperoberfläche angegebene Mittelwert der gesunden Kinder. Während vor der Intervention alle untersuchten Patienten einen größeren rechten Ventrikel hatten als der Durchschnitt der gesunden Kinder mit gleicher Körperoberfläche, sieht man, dass schon nach einem Jahr der Mittelwert der untersuchten Kinder unter zwei Standardabweichungen liegt. Nach dem ersten bis zum vierten Jahr nach Intervention liegt der errechnete Mittelwert der untersuchten Kinder sogar innerhalb einer Standardabweichung von der Normalbevölkerung entfernt. In die Berechnung der Werte nach 4 Jahren gehen nur 5 Patienten ein, deshalb sind diese Werte mit Vorbehalt zu betrachten.

Zeitraum	Untersuchte Patienten	davon mit Restshunt	Prozent	Erfolg (%)
Nach Intervention	50	7	14,0	86,0
0 - 1 Jahr	47	6	12,8	87,2
1 - 4 Jahre	36	4	11,1	88,9
4 - 8 Jahre	6	2	33,3	66,7

Tab. 45: Verschlussquote des Vorhofseptumdefektes im Zeitverlauf

Zeitraum	Anzahl der Pat.	verschlossen	neu verschlossen	offen	neu geöffnet
Nach Intervention	50	43		7	
Gruppe 1	47	41	5	6	4
Gruppe 2	36	32	2	4	2
Gruppe 3	6	4	0	2	0

Tab. 46: Anzahl der Shunts, die sich im weiteren Verlauf verschlossen, bzw. eröffnet hatten

	vor Intervention	0 - 1 Jahr	1 - 4 Jahre	4 - 8 Jahre
Mittelwert	3,2	1,3	0,6	1,0
Standardabw.	1,6	1,3	1,1	1,7
Median	3,2	1,2	0,7	1,5
Maximum	8,3	4,5	2,4	3,0
Minimum	0,7	-0,9	-2,0	-1,3

Tab. 47: Z-Werte des rechtsventrikulären Diameters im Zeitverlauf

	Anzahl	Prozent
Patienten mit mehrfachen Shuntfeststellungen	5	10,6
Patienten mit Restshunt im letzten Nachuntersuchungsintervall	5	10,6

Tab. 48: Die Prozentangaben beziehen sich auf alle nachuntersuchten Patienten

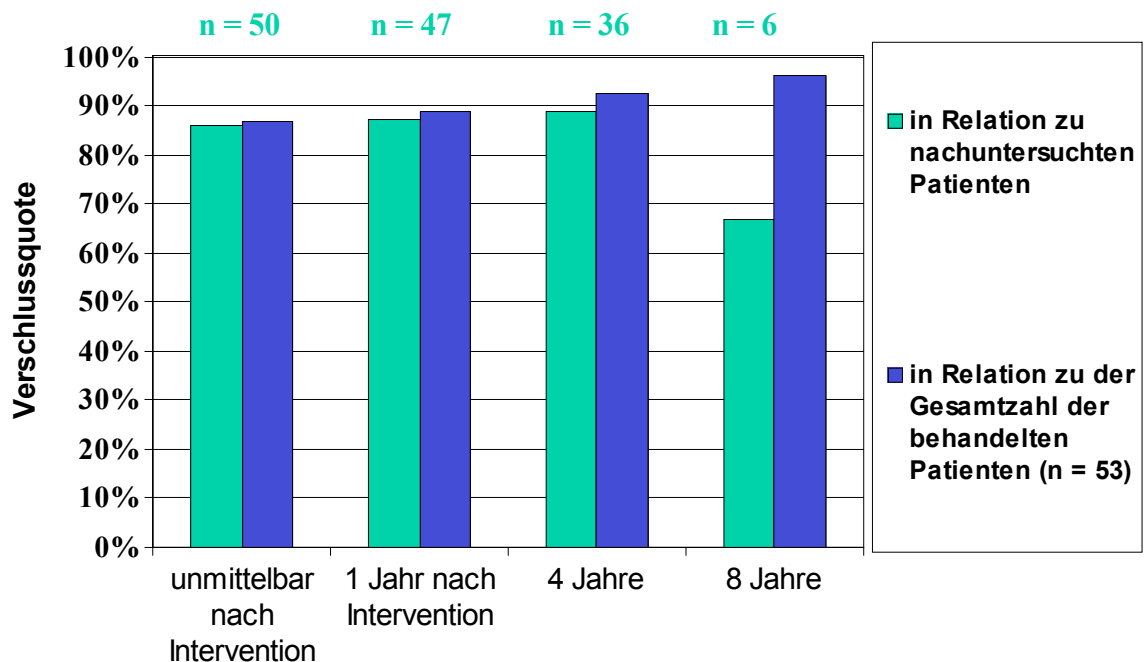


Abb. 16: Verschlussquote des Vorhofseptumdefektes im Zeitverlauf

### **3.5.4 Komplikationen**

Es kam bei 3 von 53 Patienten (5,7 %) zu Komplikationen, die durch operative Versorgung folgenlos bewältigt werden konnten. Bei weiteren 3 von 53 Patienten (5,7 %) kam es zu leichteren Komplikationen, die keine weitere Therapie erforderlich machten. Die Komplikationen werden in den nächsten drei Unterpunkten aufgeführt.

#### **3.5.4.1 Komplikationen während der Intervention**

Bei einem Patienten mit aneurysmatischen Vorhofseptum, welches multipel perforiert war, prolabierte das Schirmchen in das Vorhofseptumaneurysma, so dass man sich zur Entfernung des Schirmchens und einem operativen Verschluss entschloss.

#### **3.5.4.2 Komplikationen während des stationären Aufenthaltes**

Bei einem Patienten wurde eine Dislokation und Embolisation des Schirmchens in die A. pulmonalis echokardiographisch festgestellt. Dieses verursachte keine klinischen Beschwerden. Es wurde operativ entfernt und der ASD verschlossen. Zwei von 53 Patienten hatten eine Nachblutung an der Einstichstelle.

#### **3.5.4.3 Komplikationen während der Nachsorge**

Bei einem Patienten bohrte sich ein Arm des Schirmchens nach Fraktur in den linksventrikulären Ausflusstrakt. Das Schirmchen musste operativ entfernt werden, die Defekte wurden verschlossen. Bei einem Patienten brach ein Arm des Schirmchens, jedoch ohne im Laufe der dokumentierten Nachsorge Komplikationen zu verursachen. Bei beiden Schirmchen handelte es sich um „Cardio Seal Star Flex“-Occluder.

## **3.6 Transposition der großen Arterien (TGA)**

### **3.6.1 Ergebnis der Diagnostik**

Die echokardiographische Diagnose wurde in jedem Fall durch die Herzkatheteruntersuchung bestätigt. Teilweise erfolgte die Angiokardiographie erst nach der Ballonatrioseptostomie.

Die Untersuchungsdauer betrug im Mittel  $97,5 \pm 47,3$  Minuten bei einer Durchleuchtungszeit von  $12,3 \pm 7,5$  Minuten (siehe Tabelle 49). Die Intervention wurde in Intubationsnarkose durchgeführt.

	Untersuchungsdauer (min)	Durchleuchtungszeit (min)
Mittelwert	97	12,3
Standardabw	47	7,5
Median	100	9,9
Maximum	214	37,0
Minimum	16	3,7

Tab. 49: Untersuchungsdauer und Durchleuchtungszeit bei der Ballonatrioseptostomie

### 3.6.2 Ergebnis der Intervention

Die mittlere arterielle Sauerstoffsättigung vor der Ballonatrioseptostomie lag bei  $77,3 \pm 12,2$  %. Die Maximale Sauerstoffsättigung lag bei 95 %, die minimale bei 45 %. Das Perforieren des Vorhofseptums mittels Rückzug des Katheters wurde im Mittel  $5,1 \pm 2,7$  (Median: 5) mal wiederholt. Danach wurde nochmals eine Messung der Sauerstoffsättigung des Blutes durchgeführt bei der die mittlere Sättigung bei  $85,1 \pm 9,3$  % mit einem Maximum von 97 % und einem Minimum von 50 % lag. Die mittlere Differenz der Sauerstoffsättigung vor und nach Intervention lag bei  $9,0 \pm 8,5$  %. Im günstigsten Fall stieg die Sättigung um 37 %, im schlechtesten Fall sank die Sauerstoffsättigung um 12 %. Bei 28 von 33 Patienten (84,8 %) konnte ein Anstieg der Sauerstoffsättigung erreicht werden. Der Anstieg der Sauerstoffsättigung ist statistisch signifikant für  $p < 0,0001$ . Die Angaben werden in der Tabelle 50 und der Abbildung 17 dargestellt.

	pO2 vor BAS (%)	pO2 nach BAS (%)	Differenz
Mittelwert	77,3	85,1	9,0
Standardabw.	12,2	9,3	8,5
Median	80	89	9
Maximum	95	97	37
Minimum	45	50	-12

Tab. 50: Arterielle Sauerstoffsättigung vor und nach Ballonatrioseptostomie

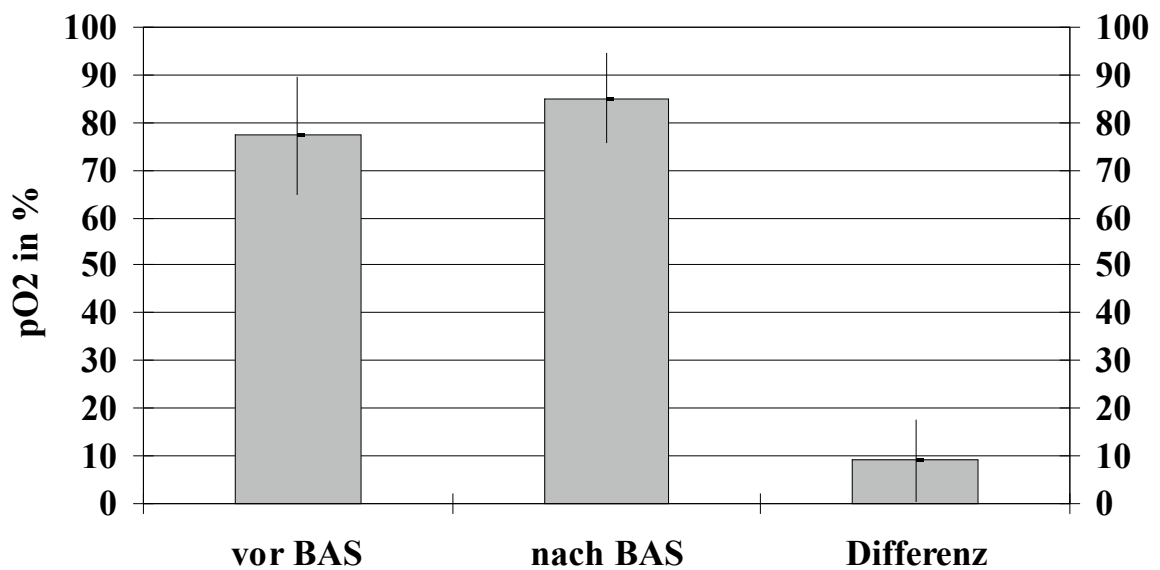


Abb. 17: Prozentuale Sauerstoffsättigung des Blutes vor und nach Ballonatrioseptostomie.  $p = 0,0001$

### 3.6.3 Komplikationen

#### 3.6.3.1 Komplikationen während der Intervention

Bei einem Patienten trat Vorhofflattern auf, sodass eine Kardioversion erforderlich wurde. Bei einem weiteren Patienten trat Vorhofflattern auf, das nach rascher Aufdigitalisierung nach sieben Stunden in einen Sinusrhythmus überging. Bei einem Patienten riss die Vena saphena magna ab, nach dem erfolglos versucht wurde, die Vena umbilicalis und Vena femoralis als Zugang zu nutzen.

#### 3.6.3.2 Komplikationen bis zur operativen Versorgung der Transposition der Arterien

Bei 5 von 33 Patienten (15,1 %) kam es zu Fieber und CrP Anstieg, Antibiotika wurden verabreicht, woraufhin eine Besserung der Symptomatik eintrat. Bei einem dieser Patienten trat die Infektion an der Punktionsstelle (Vena umbilicalis) auf. Bei zwei der 33 Kinder traten vereinzelte Apnoeanfälle mit Abfall der Sauerstoffsättigung auf. Bei einem dieser Kinder konnten die Apnoeanfälle erfolgreich durch Stimulation unterbrochen werden. Das andere der beiden Kinder wies außerdem erhöhte Bilirubinwerte auf, sodass

eine Phototherapie durchgeführt wurde. Ein Patient brauchte kurzzeitig Katecholamine zur Stabilisierung des Druckes. Eins der Kinder verstarb an Hypoxämie und Azidose. Bei diesem Kind handelte es sich um den Patienten, bei dem die Intervention nicht durchgeführt werden konnte, da die Vena saphena magna abriss und andere Venen nicht zu punktieren waren. Ein weiteres Kind verstarb kurz vor der Operation. Die Sauerstoffsättigung dieses Kindes betrug postinterventionell lediglich 50%.

## **4. Diskussion**

### **4.1 Vergleich der Studien**

#### **4.1.1 Pulmonalklappenstenose (Pst)**

##### **4.1.1.1 Vergleich der Ergebnisse**

Die Ballondilatation der Pulmonalstenose wurde in zahlreichen Studien untersucht und ist mittlerweile anerkannter Standard in der Therapie der Pulmonalklappenstenose. Einige Studien [9, 52, 37, 43, 38, 39, 42] untersuchten dabei die Ergebnisse der Intervention mit einer Nachbeobachtungszeit von bis zu 10 Jahren [52] bezogen auf den einzelnen Patienten. Die mittlere Nachbeobachtungszeit in den zitierten Studien reicht von 4,1 Jahren [9] bis zu 7 Jahren [52], so dass die mittlere Nachbeobachtungszeit dieser Studie mit 4,9 Jahren im Rahmen der zitierten Studien liegt. Die Anzahl der untersuchten Patienten reicht von 34 Patienten [38] bis zu 111 Patienten [9], wobei eine Studie [39] mit 533 untersuchten Patienten aus dem Rahmen fällt, da es sich hierbei um einen Multicenterstudie aus 22 Institutionen handelt. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Intervention der einzelnen Studien reicht von 2,5 Jahren [43] bis zu 7,0 Jahren [52].

Die in den Studien angegebenen Kriterien für den Dilatationserfolg schwanken von einem geforderten maximalen Druckgradienten von unter 50 mm Hg [52] bis zu einem maximalen Gradienten von weniger oder gleich 20 mm Hg [38]. Diese Gradienten werden willkürlich festgelegt, jedoch wird oft [37, 39, 42] ein Gradient von 36 mm Hg gewählt, da dies dem Gradienten entspricht, der sich nach der vereinfachten Bernoulli-Formel aus einer transstenotischen Flussgeschwindigkeit von 3 Metern pro Sekunde ergibt [39]. Die unterschiedlich festgelegten Erfolgskriterien erschweren den Vergleich der einzelnen Studien, so dass hier nur auf die Studien eingegangen wird, die entsprechend dieser Studie einen maximalen Gradienten von 36 mm Hg gewählt haben [37, 39, 42].

Die angegebenen Erfolgsquoten liegen dabei bei 94% [37], 74% [39] und 89% [42], wobei Mahnert et al. (1996) [37] initial eine Erfolgsquote von 63% erreichen, die durch erneute Ballonvalvuloplastie und spontanen Rückgang der Gradienten im Laufe der Nachuntersuchungsdauer auf 94% steigt. Die mittlere Nachuntersuchungsdauer dieser Studien liegt bei 4,3 [37], 4,5 [39], und 4,6 [42] Jahren. Die eigenen Ergebnisse zeigen

initial eine Erfolgsquote von 87,5% nach der invasiven Druckmessung bzw. eine Erfolgsquote von 62,5% nach der dopplersonographischen Messung. Die Erfolgsquote nach 4 Jahren Nachuntersuchungszeit liegt bei 85,7% bezogen auf die in diesen Nachuntersuchungsintervall untersuchten Patienten, bzw. bei 93,7% auf die Gesamtheit der behandelten Patienten bezogen. Die mittleren Druckgradienten der einzelnen Studien, die invasiv vor Ballondilatation in Sedierung bestimmt wurden liegen bei  $63,5 \pm 24,8$  mm Hg [43] bis  $89 \pm 40$  mm Hg [52], was möglicherweise auch an dem mittleren Alter der Patienten (2,5 Jahre [43] und 7,0 Jahre [52]) dieser Studien liegt. Alle anderen Studien geben Werte im Bereich von 74 mm Hg an. Der invasiv bestimmte Mittelwert der systolischen transvalvulären Druckgradienten dieser Studie weicht mit 54,6 mm Hg deutlich nach unten ab, jedoch liegt der dopplersonographisch gemessene Wert von 74,3 mm Hg im Bereich der invasiv bestimmten Werte der anderen Studien. Der invasiv bestimmte Druckgradient unmittelbar nach Ballonvalvuloplastie liegt bei den zitierten Studien im Bereich von  $23 \pm 14$  mm Hg [42] bis  $38 \pm 20$  mm Hg [52] mit einem Median bei 29 mm Hg. Die eigenen Ergebnisse zeigen einen invasiv bestimmten Druckgradienten von  $23,1 \pm 11,0$  mm Hg mit einem dopplersonographisch gemessenen Druckgradienten am Tage nach Intervention von  $36,5 \pm 11,5$  mm Hg, woran man erkennt, dass der invasiv gemessene Gradient im unteren Bereich der Gradienten der zitierten Studien liegt, jedoch nicht deutlich von diesen nach unten abweicht. Die Druckgradienten, die von den zitierten Studien im Laufe der Nachuntersuchungen dopplersonographisch bestimmt wurden, liegen bei  $20 \pm 13$  mm Hg bei einer Nachuntersuchungsdauer von mehr als zwei Jahren [42] bis  $17 \pm 15$  mm Hg nach 7 Jahren Untersuchungsdauer [52]. Die Druckgradienten dieser Studie, die nach 4 bis 8 Jahren Nachuntersuchungsdauer bestimmt wurden liegen mit  $24,5 \pm 10,0$  mm Hg gering höher als die Druckgradienten der zitierten Studien.

Hierbei ist allerdings auf die genaue Beschreibung der Durchführung der Messung zu achten, da manche Studien zwischen transstenotischem und transvalvulärem Druckgradienten unterscheiden [9]. Der transstenotische Druckgradient ist nach der Intervention typischerweise höher als der transvalvuläre Druckgradient, da der transstenotische Druckgradient aus der valvulären und der subvalvulären Stenose besteht, die aus der Hypertrophie des Infundibulums resultiert. Die Hypertrophie des Infundibulums ist eine bekannte Tatsache und macht nach der Dilatation der Klappe einen nicht unerheblichen Teil des transstenotischen Druckgradienten aus. Sie bildet sich nach



erfolgreicher Dilatation der Klappe spontan zurück, wodurch sich der im Verlauf der Nachuntersuchungen weiter abnehmende Druckgradient erklären lässt.

Das Verhältnis von Ballondurchmesser zu Klappenringdurchmesser ist nach McCrindle et al. (1994) [39] für den Erfolg der Ballonvalvuloplastie der typischen und der komplexen Form der Pulmonalklappenstenose, nicht aber für die dysplastischen Formen und die kombinierten Formen entscheidend. Dieses Verhältnis sollte zwischen dem 1,2 und 1,4 fachen des Klappenringdurchmessers betragen, was auch von anderen Studien bestätigt [9, 52, 37, 38] wurde. Ein größeres Verhältnis führt jedoch überdurchschnittlich häufig zu hämodynamisch relevanten Pulmonalinsuffizienzen. Das in unserer Studie benutzte Verhältnis lag jedoch nur bei dem 1,1 fachen des Klappenringdurchmessers, obwohl die Intention bestand ein Verhältnis von 1,2 bis 1,4 zu wählen. Bei allen Patienten wurde die Valvuloplastie mit einem Verhältnis von etwa 1 zu 1 begonnen, jedoch wurde nicht bei allen Patienten die Valvuloplastie mit größeren Ballondurchmessern konsequent fortgesetzt bis ein Verhältnis zwischen 1,2 und 1,4 erreicht worden war. Diese Tatsache ist möglicherweise eine Erklärung für die abweichenden Druckgradienten in der dopplersonographischen Messung. Ein weiterer Faktor könnte das Missverhältnis zwischen dem invasiv und dem dopplersonographisch gemessenem Druckgradienten gewesen sein, das während der Valvuloplastie frühzeitig zu der Annahme geführt haben könnte, dass die Pulmonalklappe ausreichend dilatiert worden war.

Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass es sich bei dieser Studie um eine retrospektive Studie handelt. Die Patienten wurden zu Nachuntersuchungen angehalten, jedoch wurden diese bei beschwerdefreien Patienten ohne relevanten Restgradienten typischerweise nach einer gewissen Zeit nicht mehr wahrgenommen. Deshalb ist von einem Überwiegen der Patienten mit Beschwerden beziehungsweise mit relevantem Restgradienten auszugehen.

Es ist außerdem anzumerken, dass bei den Daten ein systematischer Fehler anzunehmen ist. Die dopplersonographisch gemessenen Druckwerte weichen von den invasiv gemessenen Werten nach oben ab, oder „anders betrachtet“ weichen die invasiv gemessenen Druckwerte von den dopplersonographisch gemessenen Werten nach unten ab. Die invasive Messung gilt zwar als Goldstandard, jedoch hängt der Cardiac output entscheidend von der Narkosetiefe ab und kann im Verlauf der Untersuchung erheblich variieren. Deshalb müssen die Erfolgsquoten für die invasive Messung und die dopplersonographische Messung gesondert betrachtet werden. Dieses Phänomen wurde

von Lim et al. (1989) [35] beschrieben. Man kommt zu dem Schluss, dass der Dopplergradient in einem wachen, nicht sedierten Patienten eher die physiologischen Tatsachen widerspiegelt als die Druckmessung während der Herzkatheterintervention und somit eher einen angemessenen Indikator für die Notwendigkeit der Intervention darstellt.

#### **4.1.1.2 Vergleich der Komplikationen**

Im Bezug auf Komplikationen werden von den meisten Studien nur Re-Interventionen, erforderliche Operationen und Todesfälle genannt. Lediglich eine Studie [9] gibt eine Komplikationsrate von 7,3% an. Die Komplikationen bestehen aus drei Thrombosen der Femoralvenen, einem Abriss der Vena iliaca mit chirurgischer Versorgung, zwei transfusionspflichtigen Nachblutungen, einem Laryngospasmus und einem Vorhofflattern. Es kam hierbei zu keinen Todesfällen. An notwendigen Re-Interventionen werden 6,5% [42], 7,5% [39], 26,5% [38] und 16% in 10 Jahren [52] genannt, wobei bei den ersten beiden genannten Studien 2,0% [42] und 8,3% [39] der Patienten operiert wurden. Die Komplikationsrate in dieser Studie beträgt 12,5% und besteht aus einer reanimationspflichtigen Bradykardie, einer Extrasystolie, die zum Abbruch der Valvuloplastie geführt hat, einer infundibulären Reaktion, zwei nicht transfusionspflichtigen Nachblutungen und einem Gefäßverschluß, welcher mit Heparin behandelt wurde. Keine dieser Komplikationen hinterließ bleibende Schäden. 10,4% der Patienten wurden Re-Dilatiert, 2% mussten operiert werden. Ein weiterer Diskussionspunkt sind die Raten der Pulmonalklappeninsuffizienz, die zwangsläufig, wenn auch nur in leichter Ausprägung, nach der Pulmonalklappendilatation entstehen können. In den zitierten Studien werden Angaben über die milde Pulmonalklappeninsuffizienz (Grad I bis II) gemacht, die von 67% bis 82% reichen; höhergradige Insuffizienzen (Grad III) werden mit 7% [39], 17,6% [38], 6% [52] und 9% [9] angegeben. In der eigenen Studie liegen bei 56,3% der Patienten eine milde Pulmonalklappeninsuffizienz und bei keinem Patienten eine höhergradige Insuffizienz vor. Zusammenfassend zeigt diese Arbeit eine initiale Erfolgsrate, die den anderen Studien entspricht. Die Rate an Komplikationen ist gering mit einer geringen Ausprägung der postdilativen Pulmonalklappeninsuffizienzen. Allein die im Follow-up gemessenen transvalvulären Druckgradienten liegen etwas über den in der Literatur angegebenen

Werten. Eine Interventionsindikation erfolgt daraus nicht. Weitere Gründe für diese Tatsache werden in Abschnitt 4.2 diskutiert.

#### 4.1.1.3 Tabellen

Die folgenden Tabellen 51 und 52 vergleichen die Werte der zitierten Studien mit den Daten dieser Studie.

Autor	Patienten	Alter	Erfolgskriterium	Erfolgsrate	Reintervention / Op
Eigene Ergebnisse	48	2,6	< 36	88%	10,40%
McCrindle BW [42]	46	4,6	< 36	89%	8,5%
McCrindle BW [39]	533	3,7	< 36	74%	15,8%
Masura J [38]	34	5,3	<= 20	76%	26,5%
Rao PS [52]	85	7,0	< 50	89%	16,0%
Buheitel G [9]	111	k.A.	<= 30	80%	k.A.
Mahnert B [37]	52	5,5	<= 36	94%	k.A.
Mendelsohn AM [43]	55	2,5	< 25	68%	k.A.

Tab. 51: Daten der Studien über die Ballondilatation der Pulmonalklappenstenose. Das Erfolgskriterium wird in mm Hg angegeben

Autor	dP, vor BVP	dP, nach BVP	Follow-up Dauer	Follow-up dP
Eigene Ergebnisse	55 ± 17	23 ± 11	bis zu 12 Jahren	25 ± 10
McCrindle BW [42]	70 ± 36	23 ± 14	> 2 Jahre	20 ± 13
McCrindle BW [39]	74 ± 37	29 ± 22	k.A.	k.A.
Masura J [38]	74 ± 34	36 ± 26	5 Jahre	19 ± 10
Rao PS [52]	89 ± 40	38 ± 20	7 Jahre	17 ± 15
Buheitel G [9]	69 ± 31	27 ± 19	k.A.	k.A.
Mahnert B [37]	80 ± 37	37 ± 30	k.A.	k.A.
Mendelsohn AM [43]	64 ± 25	27 ± 13	4,6 Jahre	18 ± 6

Tab. 52: Daten der Studien über die Ballondilatation der Pulmonalklappenstenose. Die Druckgradienten entsprechen den invasiven Messungen und werden in mm Hg angegeben.

## 4.1.2 Aortenklappenstenose (Aost)

### 4.1.2.1 Vergleich der Ergebnisse

Die Ballonvalvuloplastie der Aortenklappenstenose wurde sowohl in Studien einzelner Institutionen [18, 74, 63] als auch in Multicenterstudien [59, 40] untersucht. Dabei wurden Daten von bis zu 630 Interventionen bei 606 Patienten [40] ausgewertet. Das durchschnittliche Alter der Patienten lag bei 6,8 [40] bis 10,1 Jahren [59]. Die Druckgradienten, die vor Intervention invasiv gemessen wurden, lagen bei 69 ± 24 mm

Hg [40] bis zu  $77 \pm 28$  mm Hg [59] mit postinterventionellen Druckgradienten von  $22 \pm 11$  mm Hg [74] bis zu  $30 \pm 14$  mm Hg [59], wobei McCrindle et al. (1996) [40] hervorheben, dass einzelne Zentren mit insgesamt geringerer Patientenzahl eine ähnliche Reduktion des Druckgradienten erreichten. In dieser Studie wurde eine Reduktion des transvalvulären Druckgradienten von  $70 \pm 17$  mm Hg auf  $23 \pm 16$  mm Hg erreicht.

Allerdings liegen die Druckgradienten, die in den Studien [18, 74, 63] während der Nachuntersuchungszeit gemessen wurden in allen Studien über den Druckgradienten, die unmittelbar nach Intervention gemessen wurden. Dabei wurden  $31 \pm 15$  mm Hg von Galal et al. (1997) [18] nach  $12 \pm 5$  Monaten,  $43 \pm 13$  mm Hg von Witsenburg et al. (1992) [74] nach 2,8 Jahren und  $44 \pm 19$  mm Hg von Shaddy et al. (1990) [63] nach  $19,2 \pm 5,6$  Monaten angegeben. Shaddy et al. (1990) führten die Abweichung der gemessenen Gradienten auf die Sedierung während der Intervention zurück. Galal et al. (1997) berichten dagegen von 23% Restenosen, die auch noch Jahre nach Intervention auftreten können. Als Risikofaktoren für Restenosen wird ein Alter unter 3 Jahren oder ein Druckgradient von mehr als 30 mm Hg unmittelbar nach Intervention genannt [18]. McCrindle et al. (1996) [40] geben als Kriterien, die ein schlechtes Ergebnis unmittelbar nach Intervention bedingen, ein Alter unter 3 Monaten, einen initial hohen transvalvulären Druckgradienten, eine zusätzliche Aortenkoarktation und ein Verhältnis von Ballondurchmesser zu Klappenring von weniger als 0,9 oder mehr als 1,0 an. Ein Verhältnis unter 0,9 ist für eine nicht ausreichende Reduktion des transvalvulären Druckgradienten verantwortlich, ein Verhältnis über 1,0 erhöht die Wahrscheinlichkeit der postinterventionellen Aortenklappeninsuffizienz. Die Angaben zur Aortenklappeninsuffizienz sind unterschiedlich, dabei werden 10% [59] bis zu 52% [74] Aortenklappeninsuffizienzen genannt. In der Studie von Witsenburg et al. (1992) [74] benötigten 14% der Patienten einen Klappenersatz, allerdings waren dies Patienten, die vor der Valvuloplastie schon eine operative Durchtrennung der Kommissuren erhalten hatten. Galal et al. (1997) [18] beschreiben, dass die Aorteninsuffizienz im Laufe der Zeit weiter progredient sei, vor allem wenn unmittelbar nach Intervention schon eine Insuffizienz bestehe. Shaddy et al. (1990) [63] haben in ihrer Studie keinen Zusammenhang von dem Verhältnis des Ballondurchmessers zum Klappenringdurchmesser und dem Auftreten von Aortenklappeninsuffizienz nachweisen können. Justo et al. (1996) [29] konnten zeigen, dass die Rate an postinterventionellen Aortenklappeninsuffizienzen der Rate an postoperativen Insuffizienzen entspricht.

Weiterhin konnte bestätigt werden, dass der Grad der Aortenklappeninsuffizienz sowohl nach Operation als auch nach Intervention im gleichen Maße signifikant zunimmt.

In dieser Studie konnte der erneute Anstieg der Druckgradienten während der Nachuntersuchungszeit nicht beobachtet werden, da die Unterschiede der Druckgradienten, die während der Nachuntersuchungszeit gemessen wurden, nicht statistisch signifikant waren. Nur ein Patient erhielt einen Klappenersatz, da im Laufe der Zeit eine dritt- bis viertgradige Aortenklappeninsuffizienz entstanden war. Dies war der einzige Patient, bei dem schon unmittelbar nach Intervention eine zweitgradige Aortenklappeninsuffizienz bestand.

#### 4.1.2.2 Vergleich der Komplikationen

Als Komplikationen werden in den beiden groß angelegten Studien [59, 40] eine Mortalität von 2,5% und von 1,9% genannt. Diese kommt durch Perforationen von Gefäßen oder Strukturen des Herzens und durch Abrisse von Teilen der Aortenklappe zustande. Weiterhin wird ein transfusionspflichtiger Blutverlust in 2,5%, Thrombosen in 12% und Pulsverluste im Bein bei 20% der Patienten beobachtet [59]. In unserer Studie kam es bei einem von neun interventionierten Patienten mit kritischer Aortenklappenstenose während der Intervention zu einem Abriss eines Klappensegels. Der Patient verstarb kurz nach der Intervention im akuten Lungenödem.

#### 4.1.2.3 Tabellen

Die folgenden Tabellen 53 und 54 fassen die Ergebnisse der Zitierten Studien zusammen. Die Druckgradienten werden in mm Hg angegeben.

<b>Autor</b>	<b>Patienten</b>	<b>mittleres Alter</b>	<b>dP, invasiv vor BVP</b>	<b>dP, invasiv nach BVP</b>
Eigene Ergebnisse	9	8,7	70 ± 17	23 ± 16
Rocchini AP [59]	204	10,1	77 ± 28	30 ± 14
McCrindle BW [40]	606	6,8	69 ± 24	28 ± 18
Galal O [18]	26	8,0	71 ± 20	25 ± 12
Witsenburg M [74]	21	7,7	71 ± 23	22 ± 11
Shaddy RE [63]	32	8,3	77 ± 27	23 ± 16

Tab. 53: Daten der Studien über die Ballondilatation der Aortenklappenstenose.

Autor	Aorteninsuffizienz	Follow-up Dauer	Follow-up dP	Komplikationen
Eigene Ergebnisse	67%	bis zu 12 Jahren	42 ± 16	22%
Rocchini AP [59]	10%	k.A.	k.A.	42%
McCrindle BW [40]	k.A.	k.A.	k.A.	9%
Galal O [18]	27%	12 Monate	31 ± 15	k.A.
Witsenburg M [74]	52%	2,8 Jahre	43 ± 13	k.A.
Shaddy RE [63]	31%	19 Monate	43,5 ± 19	41%

Tab. 54: Daten der Studien über die Ballondilatation der Aortenklappenstenose.

### 4.1.3 Aortenisthmusstenose (Ista)

#### 4.1.3.1 Vergleich der Ergebnisse

Die postoperative Aortenrekoarktion wurde in Multicenterstudien [25, 41] und von einzelnen Institutionen untersucht [53, 65, 75]. Dabei wurden in den Multicenterstudien Patientenzahlen von 200 [25] und 907 [41] Patienten untersucht, wobei McCrindle et al. (1996) [41] die Patienten nach nativen (422 Interventionen) und postoperativen (540 Interventionen) Aortenkoarktionen aufteilt. Die anderen zitierten Studien weisen Patientenzahlen von 33 [65] bis 90 [75] Patienten mit einem mittleren Alter von einem Jahr [65] bis  $3,9 \pm 4,3$  Jahren [53] auf. Das mittlere Alter liegt bei Hellenbrand et al. (1990) [25] bei 7 Jahren, bei McCrindle et al. (1996) [41] liegt das Alter in der Gruppe mit nativer Koarktion bei 4,2 Jahren, in der postoperativen Gruppe bei 2,7 Jahren. Die präinterventionellen transstenotischen Druckgradienten über der Aortenisthmusstenose liegen in den Patientengruppen der Multicenterstudien mit  $41,9 \pm 19,6$  mm Hg [25],  $42 \pm 18$  mm Hg (nativ) und  $41 \pm 22$  mm Hg (postoperativ) [41] im selben Bereich. In den anderen Studien liegt der präinterventionelle Gradient bei  $31 \pm 21$  mm Hg [75] bis  $48 \pm 22$  mm Hg [65]. Postinterventionell werden Gradienten von  $13,3 \pm 12,1$  mm Hg [25], 9 mm Hg (nativ) und 9 mm Hg (postoperativ) [41] genannt, wobei die Gradienten der übrigen Studien in diesem Bereich liegen. Als Erfolg wird in den Studien einheitlich ein Druckgradient von weniger oder gleich 20 mm Hg gewählt, was zu initialen Erfolgsraten von 79,4% [25], 81% (nativ), 75% (postoperativ) [41] und 88% [75] führt. McCrindle et al. (1996) [41] betonen dabei, dass der beobachtete Unterschied zwischen der Gruppe der nativen Koarktionen und vorbehandelten Koarktionen nicht valide sei, so dass sie zu dem Schluss kommen, dass kein Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen bestehe.

Als Risikofaktoren für ein initial suboptimales Ergebnis werden ein präinterventionell höherer Druckgradient, ein höheres Patientenalter, das Vorliegen einer Restenose und ein unerfahrener Untersucher genannt. Das Ergebnis ist im Gegensatz zu den Ballonvalvuloplastien nicht von der gewählten Ballongröße abhängig. Weiterhin diskutieren McCrindle et al. (1996) [41] darüber, dass die Dilatation bei jüngeren Patienten zwar initial bessere Ergebnisse liefert, es jedoch häufiger zu Restenosen kommt, was auch von Rao et al. (1996) [53] bestätigt wird, der 25% Restenosen nach einer Nachuntersuchungszeit von  $14 \pm 11$  Monaten feststellt. Yetman et al. (1997) [75], die ein jüngeres Patientengut als Rao et al. (1996) untersuchen, finden 28% Restenosen nach 39 Monaten Nachuntersuchungsdauer. Die während der Nachuntersuchungszeit gemessenen transstenotischen Druckgradienten liegen bei Rao et al. (1996) [53] bei  $16 \pm 15$  mm Hg nach  $14 \pm 11$  Monaten und bei Siblini et al. (1998) [65] bei  $9 \pm 16$  mm Hg nach  $17 \pm 12$  Monaten. Bei Rao et al. (1996) [53] mussten aufgrund der Restenosen 2 Patienten (3%) operiert und 10 Patienten (15%) redilatiert werden, so dass die Druckgradienten nach  $31 \pm 18$  Monaten bei  $11 \pm 6$  mm Hg lagen.

Die in dieser Arbeit gemessenen Druckgradienten lagen vor Dilatation bei  $32 \pm 9$  mm Hg und postinterventionell bei  $6 \pm 5$  mm Hg. Sowohl die präinterventionellen als auch die postinterventionellen Druckgradienten liegen somit unter den in der Literatur angegebenen Werten. Auch die Rate der Rekoarktationen fällt bei dieser Arbeit geringer aus. Jedoch ist anzumerken, dass das mittlere Alter der Patienten dieser Studie mit 12 Jahren deutlich von den anderen Studien nach oben abweicht.

#### **4.1.3.2 Vergleich der Komplikationen**

Als Komplikationen werden eine Mortalität von 0,8% [41] bis 2,5% [25] genannt. Als weitere schwere Komplikationen werden irreversible neurologische Ausfälle in 0,5% [25] beziehungsweise in 0,7% genannt, außerdem kommen Aneurysmata in 4,5% [53], transmurale Risse in der Aorta in 0,7% [41] und Intimaeinrisse in 3,7% vor. Vor allem Manipulationen mit dem Führungsdraht unmittelbar nach Dilatation der Aortenisthmusstenose führen zu Wandverletzungen und sollten vermieden werden [41]. Femoraler Pulsverlust wird in 3,2% [41] bis zu 8,5% [25] der Fälle beobachtet, ein transfusionspflichtiger Blutverlust kommt in 7,2 [41] bis 19% [53] vor. In unserer Studie kam es bei einem von 12 Patienten (8,3%) zu einem minimalen Aortenwandaneurysma, das im Verlauf konstant blieb. Bei einem Patienten kam es während der

Narkoseeinleitung zu einem Blutdruckabfall, bei einem weiteren Patienten zu einer Blutung beim Wechseln der Schleuse. Es kam insbesondere zu keinen Todesfällen.

#### 4.1.3.3 Tabellen

Die Tabellen 55 und 56 fassen die Ergebnisse der zitierten Studien zusammen. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass bei der Studie von McCrindle et al. (1996) [41] mit der Zahl vor dem Schrägstrich die Interventionen bei Patienten mit nativen Aortenisthmusstenosen und mit der Zahl nach dem Schrägstrich die Interventionen bei Patienten mit postoperativer Aortenisthmusstenose gemeint sind.

Autor	Patienten	mittleres Alter	dP vor Dilatation	dP nach Dilatation
Eigene Ergebnisse	12	12	32 ± 9	6 ± 5
Hellenbrand WE [25]	200	7,0	41,9 ± 19,6	13,3 ± 12,1
Rao PS [53]	67	3,9	46 ± 17	11 ± 9
Siblini G [65]	33	1,0	48 ± 22	13 ± 15
Yetman AT [75]	90	1,1	31 ± 21	8 ± 9
McCrindle BW [41]	422 / 540	4,2 / 2,7	42 ± 18 / 41 ± 22	9 / 9

Tab. 55: Daten der Studien über die Ballondilatation der Aortenisthmusstenose. Bei McCrindle et al geben die Zahlen vor dem Schrägstrich die nativen Aortenisthmusstenosen an, die Zahlen hinter dem Schrägstrich geben die postoperativen Stenosen an.

Autor	Follow up Dauer	Follow-up dP	Rekoarktationen	Komplikationen
Eigene Ergebnisse	bis zu 8 Jahren	18 ± 12	17%	25%
Hellenbrand WE [25]	k.A.	k.A.	k.A.	20%
Rao PS [53]	14 Monate	16 ± 15	25%	39%
Siblini G [65]	17 Monate	9 ± 16	k.A.	33%
Yetman AT [75]	39 Monate	k.A.	28%	3%
McCrindle BW [41]	k.A.	k.A.	k.A.	18%

Tab. 56: Daten der Studien über die Ballondilatation der Aortenisthmusstenose

#### 4.1.4 Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

##### 4.1.4.1 Vergleich der Ergebnisse

Dank der „PDA Coil Registry“, die 535 Patienten untersuchte, und der „European PDA Registry“ [36], die 1291 Patienten untersuchte, liegt eine beträchtliche Datenmenge zu dem interventionellem Verschluss des persistierendem Ductus arteriosus vor. Anzumerken ist hierbei, dass diese Arbeit nur die mit Coils erzielten Ergebnisse



betrachtet, da der Rashkind PDA-Occluder nur wenige Jahre auf dem Markt war und nur bei vier Patienten der vorliegenden Arbeit benutzt wurde. Bei der Studie des „European PDA Registry“ handelte es sich um eine prospektive Studie, bei der 30 Referenzzentren aus Europa und dem mittleren Osten eingeschlossen wurden. Dabei wurde ein standardisiertes Formular benutzt, welches von den Zentren zur Dokumentation der Ergebnisse verwendet werden sollte. Ausgewertet wurden die Daten, die von 1994 bis 2000 erfasst wurden. Das mittlere Alter der Patienten, die in der Studie erfasst wurden, lag bei 4 Jahren mit einem Gewicht von durchschnittlich 29 kg. Im Vergleich dazu lag das durchschnittliche Alter der 76 Patienten, die in der vorliegenden Studie erfasst wurden bei 3,47 Jahren mit einem mittleren Gewicht von 19,5 kg. Von 1291 Patienten wurden 1258 (97,4 %) tatsächlich behandelt; in unserer Studie wurden 94,7 % bei denen eine Behandlungsintention bestand tatsächlich behandelt. Die Verschlussrate unmittelbar nach Intervention betrug 59 %; im Vergleich dazu betrug die unmittelbare Verschlussrate in der vorliegenden Studie 73,6 %. Nach einem Jahr hatten 5 % der 1258 Patienten noch einen nachweisbaren Restshunt, nach 2 Jahren waren es 4 %. In unserer Studie wiesen 5 von 72 behandelten Patienten (6,9 %) in dem Zeitraum von einem Jahr bis zu vier Jahren nach Intervention noch einen Restshunt auf, was etwas über den Ergebnissen der „European PDA Registry“ liegt.

Als suboptimale Ergebnisse wurden bei der „European PDA Registry“ Embolisationen des Coils gewertet, die sich in 3,8 % der Fälle, verglichen mit 4,2 % in unserer Studie, ereigneten. In 5,6 % der Fälle des europäischen Registers konnte der Coil nicht in dem Ductus platziert werden, so dass auf andere Therapieformen zurückgegriffen werden musste. Bei uns gelang es bei 4 von 76 Patienten (5,2 %) nicht, den Coil richtig zu platzieren. Außerdem wurde von 3 Patienten des europäischen Registers berichtet, bei denen sich der Ductus rekanalisiert hatte. In dieser Studie gab es einen Patienten, bei dem im Laufe der Zeit ein Shunt nachgewiesen wurde, jedoch folgte der Untersuchung nach Intervention nur noch eine weitere Nachuntersuchung, so dass dieses Ergebnis fragwürdig erscheint. Bei 13 der 1258 behandelten Patienten (1 %) wurde erneut eine Intervention zum Verschluss des Ductus durchgeführt; in dieser Studie erhielten 2 von 72 Patienten (2,7 %) eine zweite Intervention.

In weiteren Studien [30, 26, 68, 46, 27, 64, 1, 20] mit Patientenzahlen von 44 bis 282 behandelten Patienten wird von einer unmittelbaren Verschlussquote von 47 bis 95 % berichtet. Die Verschlussquote der Nachuntersuchungen schwankt zwischen den Studien

erheblich weniger mit 93 bis 97 %, obwohl die Nachuntersuchungsdauer von 6 Wochen bis zu 3,3 Jahren beträgt.

#### 4.1.4.2 Vergleich der Komplikationen

Die Komplikationsrate der einzelnen Studien ist wiederum sehr großen Schwankungen unterworfen, was größtenteils durch unterschiedliche Definition der Komplikationen begründet ist. Diese liegt zwischen 3,6 und 11,9 %. Bei uns liegt die Komplikationsrate insgesamt bei 19,4%, was sich im einzelnen aus technischen Problemen beim Einbringen des Coils (5,55%), arterieller Thrombose mit anschließender Lysetherapie (2,77%), Nachblutung mit Hämatom (5,55%) und Fieber mit anschließender antibiotischer Therapie während des stationären Aufenthaltes (5,55%) zusammensetzt. Alle Komplikationen wurden folgenlos bewältigt, die Nachblutungen und Temperaturanstiege (11,1%) sind als trivial zu werten.

#### 4.1.4.3 Tabellen

Die Tabellen 57 und 58 fassen die Ergebnisse der zitierten Studien zusammen und vergleichen diese mit den Ergebnissen die in dieser Studie erzielt wurden.

<b>Autor</b>	<b>Behandlungsintentionen</b>	<b>behandelte Patienten</b>	<b>mittleres Alter</b>
Eigene Ergebnisse	76	72	3,5
Magee AG [36]	1291	1258	4
Kampmann Ch [30]	k.A.	63	3,9
Hofbeck M [26]	317	282	4,9
Tometzki A [68]	51	44	4,2
Hosking MCK [27]	190	186	3,9
Shim D [63]	k.A.	75	k.A.
Alwi M [1]	k.A.	211	4,3
Goyal VS [20]	k.A.	84	4
Celiker A [11]	52	48	3,5

Tab. 57: Daten der Studien über den Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus

<b>Autor</b>	<b>nach Intervention</b>	<b>bei Follow-up</b>	<b>Follow-up Dauer</b>	<b>Komplikationen</b>
Eigene Ergebnisse	74%	89%	bis zu 8 Jahren	8,3%
Magee AG [36]	59%	96%	2,0	10,0%
Kampmann Ch [30]	81%	93%	1,0	4,2%
Hofbeck M [26]	82%	95%	2,0	3,7%
Tometzki A [68]	91%	97%	0,5	5,8%
Hosking MCK [27]	47%	92%	3,3	3,6%
Shim D [63]	59%	94%	1,7	6,3%
Alwi M [1]	80%	94%	0,5	5,7%
Goyal VS [20]	71%	96%	2,0	11,9%
Celiker A [11]	85%	94%	0,1	10,0%

Tab. 58: Daten der Studien über den erfolgreichen Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus. Die Follow-up Dauer ist in Jahren angegeben, die Prozentzahlen geben die Verschlussquote an.

## 4.1.5 Vorhofseptumdefekt (ASD II)

### 4.1.5.1 Vergleich der Ergebnisse

Der Verschluss des Vorhofseptumdefektes ist nicht allein eine Domäne der Kinderkardiologie, sondern auch ein Eingriff, der an Erwachsenen durchgeführt wird. Er gehört mittlerweile zu den erprobten Interventionen, allerdings werden kontinuierlich Verbesserungen an dem Prinzip und an dem Material der Schirmchen, die zum Verschluss benutzt werden, durchgeführt. Die folgenden Studien [10, 14, 15, 8, 67, 73] beschäftigen sich hauptsächlich mit den Ergebnissen, die mit einem relativ neuen Schirmchen, dem „Amplatzer septal occluder“ erzielt werden, in den weiteren Studien [10, 73] beschäftigt man sich außerdem mit dem „Cardio Seal Star Flex“ und dem „Angels wings“ Schirmchen. Untersucht wurden Patientenzahlen von 16 [67] bis zu 236 Patienten [15]. Butera et al. (2003) [10] kommen dabei auf eine initiale Verschlussrate von 89% für den „Amplatzer Septal occluder“ und 70% für den „Cardio Seal Star Flex“, die nach 6 Monaten auf 100% für den „Amplatzer Septal occluder“ und auf 90% für den „Cardio Seal Star Flex“ steigt. Nach einem Jahr Nachuntersuchungszeit waren alle Vorhofseptumdefekte komplett verschlossen. Die anderen Arbeiten berichten von einer Verschlussquote des Defektes in 89,8% [14], 94% [15], 100% [8] 94% [67] und 92% [73] mit dem „Amplatzer Septal occluder“. Eicken et al. (1999) [13] erreichen mit dem „Cardio Seal Star Flex“ eine Verschlussquote von 84%. Fischer et al. (1998) weisen in ihrer Arbeit [14] darauf hin, dass spontane Verschlüsse bis zu einem Jahr nach Intervention auftreten können.

Die vorliegende Arbeit, die die Ergebnisse verschiedener Verschlussysteme zusammenfasst, zeigt eine initialen Verschlussquote von 86,8%. In der letzten Nachuntersuchung wiesen 10,6% der Patienten einen Restshunt auf. Darunter fielen nur Patienten, die nicht mit dem „Amplatzer Septal occluder“ behandelt wurden.

#### **4.1.5.2 Vergleich der Komplikationen**

Als Komplikationen werden aus Kiel ein retroperitoneales Hämatom berichtet [15], welches operativ ausgeräumt werden musste. Weiterhin kam es zu einem Abriss eines Seitenastes der Arteria femoralis, was zu einer starken Blutung führte; außerdem zu einer Luftembolie in dem rechten Ventrikel und zu Vorhofflattern bei zwei Patienten, das nach Therapie zu einem Sinusrhythmus konvertierte. Im Verlauf der Nachuntersuchungen kam es bei einem Patienten zu einem Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media, was das erste berichtete Ereignis dieser Art war. Butera et al. (2003) [10] berichten, dass zwei der benutzten Schirmchen ausgetauscht werden mussten. Bei einem Patienten kam es durch die Intubation zu einer retropharyngealen Blutung. Im Laufe der Nachuntersuchungen kam es zu einer Fraktur eines Armes eines „Cardio Seal Star Flex“-Schirmchens. Chessa et al. (2002) veröffentlichten 2002 eine Studie [12], in der ausschließlich die Komplikationen untersucht werden, die durch den Verschluss des Vorhofseptums entstanden sind. Dabei wurden 417 Patienten mit einem mittleren Alter von  $26,6 \pm 19$  Jahren untersucht, die im Zeitraum vom Dezember 1996 bis Januar 2001 eine Implantation eines Schirmchens erhalten haben. Sie kommen auf eine Komplikationsrate von 8,6% (36 Komplikationen bei 34 Patienten) während des stationären Aufenthaltes, die sich fast zur Hälfte (47%) aus Fehlpositionierung und Embolisation des Schirmchens zusammensetzt (3,5%). Die Embolisationen waren bei dem „Cardio Seal Star Flex“-Schirmchen und bei dem „Amplatzer Septal occluder“ etwa gleich häufig. Arrhythmien sind mit 2,6% die zweithäufigste Komplikation. Darunter fällt Vorhofflattern, welches entweder spontan zu einem Sinusrhythmus konvertiert oder eine Kardioversion erfordert, und die supraventrikuläre Tachykardie. Seltener Komplikationen umfassen Perikardergüsse, Perforationen, Thrombosen und Rupturen des „sizing“-Ballons. Bei zwei Patienten kam es zu Spätkomplikationen. Bei einem Patienten kam es zu einer peripheren Embolie, die eine Operation erforderlich machte. Ein anderer Patient verstarb, jedoch konnte ein Zusammenhang mit der Intervention weder bewiesen noch ausgeschlossen werden.

In der vorliegenden Studie kam es bei drei Patienten (5,7%) zu Komplikationen, die ein Eingreifen erforderlich machten. Bei zwei Patienten dislozierte und embolisierte das Schirmchen, so dass es operativ entfernt werden musste. Bei einem Patienten bohrte sich ein Arm des Schirmchens nach Fraktur im Laufe der Nachuntersuchungen in den linksventrikulären Ausflusstrakt, so dass dieses Schirmchen operativ entfernt werden musste. Es handelte sich dabei um ein „Cardio Seal Star Flex“-Schirmchen. Bei einem weiteren „Cardio Seal Star Flex“-Schirmchen brach ein Arm, jedoch ohne Komplikationen zu verursachen. Bei zwei Patienten kam es zu einem Hämatom an der Einstichstelle, das keinerlei Therapie bedurfte.

#### 4.1.5.3 Tabellen

Die folgenden Tabellen 59 und 60 vergleichen die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den in der Literatur beschriebenen. Der „stretched diameter“ wird in mm angegeben.

<b>Autor</b>	<b>Patientenzahl</b>	<b>mittleres Alter</b>	<b>stretched diameter</b>
Eigene Ergebnisse	57	7,9	15 ± 3
Butera G [10]	48	3,6	16 ± 4,4
Fischer G [14]	98	6,3	7 bis 30
Fischer G [15]	236	4,9	k.A.
Thanopoulos DB [67]	16	k.A.	16,8 ± 2,4
Berger F [8]	31	12,1	11
Wilkinson JL [73]	26	k.A.	14 ± 5,4
Eicken A [13]	34	7,9	11,9

Tab. 59: Daten der Studien über den Verschluss des Vorhofseptumdefektes

<b>Autor</b>	<b>Initiale Verschlussquote</b>	<b>follow-up Dauer</b>	<b>Verschlussquote</b>
Eigene Ergebnisse	86,80%	bis zu 8 Jahre	96,0%
Butera G [10]	94%	6 Monate	98%
Fischer G [14]	81,8%	3 Monate	96,5%
Fischer G [15]	83%	2,3 Monate	94%
Thanopoulos DB [67]	81,3%	3 Monate	94%
Berger F [8]	94%	2,4 Monate	100%
Wilkinson JL [73]	88%	3 Monate	92%
Eicken A [13]	91%	k.A.	k.A.

Tab. 60: Ergebnisse der Studien über den Verschluss des Vorhofseptumdefektes. Die Verschlussquote gibt den Prozentsatz der verschlossenen Shunts am Ende der Nachuntersuchungszeit an.

## **4.1.6 Transposition der großen Arterien (TGA)**

### **4.1.6.1 Vergleich der Ergebnisse**

Die Ballonatrioseptostomie ist ein palliativer Eingriff, der vom Prinzip schon seit Jahrzehnten in gleicher Weise durchgeführt wird. Allerdings hat sich der Zeitpunkt an dem eine definitive operative Versorgung der Herzfehlbildung stattfindet, entscheidend verändert. Während heutzutage die Operation noch in den ersten Lebenswochen oder Lebenstagen stattfindet [5], musste in den siebziger und achtziger Jahren eine Überlebensdauer der Patienten von etwa 6 bis 12 Monaten [49, 34] gewährleistet werden. So wandelte sich die Intention des Eingriffes von einem Eingriff, der primär eine relativ lange Überlebensdauer ermöglichen sollte, zu einem Eingriff, der möglichst optimale Bedingungen für die folgende Operation schaffen sollte. Der kritische Zustand der Patienten lässt sich durch die Ballonatrioseptostomie verbessern, so dass ein Transport in ein Herzzentrum zur definitiven operativen Versorgung des Herzfehlers bei relativ stabilem Zustand der Kinder ermöglicht wird. Weiterhin wird die Dringlichkeit des Eingriffes reduziert, was dem Herzzentrum einen weiteren Handlungsspielraum ermöglicht. Der Aufwand, der während der Operation notwendig ist, um den entstandenen Defekt zu verschließen ist im Rahmen der arteriellen Switch Operation zu vernachlässigen, so dass insgesamt der Nutzen der Ballonatrioseptostomie überwiegt.

Die Sauerstoffsättigung in den zitierten Studien [49, 34, 24, 69, 28] beträgt vor Intervention 48% bis 62% und nach Septostomie 67% bis 76%. In dieser Studie wurde eine mittlere arterielle Sauerstoffsättigung von  $77,3 \pm 12,2\%$  vor Septostomie und  $85,1 \pm 9,3\%$  nach Septostomie gemessen, was eine statistisch signifikante Erhöhung des Sauerstoffsättigung darstellt.

### **4.1.6.2 Vergleich der Komplikationen**

Als Komplikationen der Ballonatrioseptostomie werden in den Studien [23] Perforationen des Ventrikels oder Vorhofes, Arrhythmien, transfusionspflichtiger Blutverlust und technische Schwierigkeiten genannt. Todesursachen waren Perforationen, unkontrollierbare Arrhythmien, zerebrale und renale Hypoxien, zerebrovaskuläre Embolien und Lungenembolien. Bei Powell et al. (1984) [49] kam es zu drei Todesfällen und bei zwei Patienten zu irreversiblen neurologischen Ausfällen. Hurwitz et al. (1976)

[28] beobachteten eine Vorhofwandperforation, ein Vorhofflimmern und eine Infektion. Zwei Patienten mussten aufgrund des Blutverlustes auftransfundiert werden.

In dieser Studie traten bei zwei Patienten Vorhofflattern, welches mittels Kardioversion und Digitalisgabe kontrolliert werden konnte, bei 5 Patienten Infektionen, die Antibiotikagabe erforderten, und bei zwei Patienten Apnoeanfälle, die durch Stimulation unterbrochen werden konnten, auf. Bei einem Patienten mussten kurzzeitig Katecholamine verabreicht werden. Es kam zu zwei Todesfällen durch Hypoxämie, bei einem dieser Patienten konnte die Ballonatrioseptostomie aufgrund technischer Schwierigkeiten nicht durchgeführt werden. Weiterhin bleibt zu bedenken, dass in dieser Studie alle während des stationären Aufenthaltes vorgekommenen Komplikationen erfasst wurden. In welchem Zusammenhang die Komplikationen mit der Ballonatrioseptostomie stehen, oder ob die Komplikationen überhaupt eine Folge der Ballonatrioseptostomie waren, wurde in dieser Studie nicht untersucht. Lediglich der unmittelbare zeitliche Zusammenhang mit der Ballonatrioseptostomie wurde erfasst.

#### 4.1.6.3 Tabellen

Die Tabelle 61 vergleicht die Ergebnisse dieser Studie mit den Ergebnissen der zitierten Studien.

Autor	Patienten	pO2 vor BAS	pO2 nach BAS	Komplikationen
Eigene Ergebnisse	37	77%	85%	32%
Powell TG [49]	124	60%	76%	4%
Leanage R [34]	144	48%	69%	k.A.
Hawker RE [24]	39	56%	72%	k.A.
Tynan M [69]	75	56%	67%	13%
Hurwitz RA [28]	25	55%	72%	20%

Tab. 61: Daten der Studien über die Ballonatrioseptostomie

## 4.2 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse der Herzkatheterinterventionen aus der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Essen sind mit den Ergebnissen der zitierten Studien vergleichbar. Allerdings ist anzumerken, dass die langfristigen Ergebnisse der Ballonvalvuloplastie der Pulmonalklappenstenose gering schlechter ausfallen, wie die in der Literatur angegebenen, jedoch noch weit unter der Grenze, die eine Indikation für eine Therapie

darstellt. Dies ist am ehesten auf das Verhältnis von Ballondurchmesser zu Klappenring zurückzuführen, welches unter dem in der Literatur empfohlenen Verhältnis liegt. Andererseits war auch die Prävalenz der postinterventionellen Pulmonalklappeninsuffizienz geringer wie in der Literatur angegeben, ebenfalls kamen keine höhergradigen Insuffizienzen vor. Weiterhin ist anzumerken, dass die Druckwerte, die invasiv bestimmt wurden, bei der Pulmonalklappenstenose, bei der Aortenklappenstenose und der Aortenisthmusstenose systematisch von den dopplersonographisch bestimmten Werten nach unten abweichen, was auf die Narkose während der Intervention zurückzuführen ist. Die Komplikationsrate bei der Dilatation der Pulmonalklappenstenose liegt etwas über den zitierten Studien, jedoch ist anzumerken, dass nur eine Studie Angaben zu Komplikationen gemacht hatte. Die Rate an Re-Dilatationen liegt im Bereich der zitierten Studien, die Rate an Operationen ist geringer, was durch die geringere Prävalenz von schweren Pulmonalklappeninsuffizienzen erklärt werden kann.

Auch die Ergebnisse der Aortenklappendilatation liegen im Bereich der zitierten Studien, allerdings ist die Rate an Aortenklappeninsuffizienz in der vorliegenden Studie deutlich höher. Dabei ist anzumerken, dass in dieser Studie auch minimale Aorteninsuffizienz erfasst wurde, die in einigen Studien nicht erwähnt wird, so dass die Werte der zitierten Studien zum Teil mit Vorbehalt zu betrachten sind und nicht direkt verglichen werden sollten.

Die Ergebnisse der Aortenisthmusstenose sind nur bedingt mit den zitierten Studien vergleichbar, da das Patientenalter der vorliegenden Studie zum Teil deutlich nach oben abweicht. Die gemessenen Druckwerte liegen allerdings im Bereich der Werte der zitierten Studien. Vor allem ist anzumerken, dass es in dieser Studie zu keinen Todesfällen und zu keinerlei schweren Komplikationen, die die Patienten permanent beeinträchtigen könnten, kam.

Bei dem Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus liegen die Verschlussquoten unmittelbar nach Intervention im Rahmen der zitierten Studien, jedoch weichen die Ergebnisse während der Nachuntersuchungszeit um wenige Prozentpunkte nach unten ab, ohne das hierfür eine offensichtliche Erklärung gefunden werden konnte. Es ist anzumerken, dass, wie in der Durchführung beschrieben, alle als fraglich oder minimal beurteilten Shunts auch als definitiv vorhandener Shunt gewertet wurden, da bei diesen Patienten eine gründliche Nachuntersuchung in regelmäßigen Abständen obligat ist. Es



kam zu keinen schweren Komplikationen, die beschriebenen Nachblutungen und Temperaturanstiege wurden miterfasst, sind jedoch als trivial zu werten.

Die Ergebnisse zu dem Verschluss des Vorhofseptums sind kritisch zu beurteilen, da diese deutlich von dem benutztem Schirmchen abhängig sind. Genaue Betrachtung der Werte zeigt Übereinstimmung mit den in der Literatur beschriebenen Werten, vor allen traten keine Restshunts bei Patienten auf, die mit dem „Amplatzer septal occluder“ behandelt wurden. Auch in der Komplikationsrate scheinen die „Amplatzer septal occluder“ den „Cardio Seal Star Flex“-Schirmchen überlegen zu sein, bei denen es durchaus, wie auch in der Literatur beschrieben zu Frakturen von Armen kommen kann, die, wie bei einem unserer Patienten beobachtet, durchaus Komplikationen, die ein Eingreifen erforderlich machen, verursachen können.

Die Ergebnisse der Ballonatrioseptostomie sind auch nur mit Vorbehalt zu beurteilen, da sich die Anforderungen und die Intentionen dieses Manövers, wie in den vorhergehenden Abschnitten beschrieben, im Laufe der Zeit gewandelt haben. Der obligatorische Einsatz von Prostaglandinanaloga verursacht einen höheren Ausgangswert der Sauerstoffsättigung vor Ballonatrioseptostomie. Dennoch kann die Sauerstoffsättigung durch die Ballonatrioseptostomie weiter statistisch signifikant angehoben werden. Die Komplikationsrate bleibt weiterhin hoch, jedoch ist es schwierig zu beurteilen, inwieweit die Komplikationen auf die Ballonatrioseptostomie oder den ohnehin schon kritischen Ausgangszustand des Kindes zurückzuführen sind. In der vorliegenden Studie wurden alle Komplikationen zwischen Ballonatrioseptostomie und definitiver Operation erfasst, unabhängig davon, ob ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Ballonatrioseptostomie gefunden werden konnte oder nicht.

Insgesamt liefert diese Studie, die die Ergebnisse der Herzkatheterinterventionen aus der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Essen innerhalb eines Zeitraums von 16 Jahren untersucht, sowohl vergleichbare kurz-, mittel- und langfristige Ergebnisse für den Erfolg der Interventionen, als auch für die Komplikationen der verschiedenen Interventionen.

## 5 Zusammenfassung

### 5.1 Ausführliche Zusammenfassung

In dieser Studie wurden 239 Patienten untersucht, die im Zeitraum vom 1.1.1989 bis 31.12.2004 einer Herzkatheterintervention unterzogen wurden.

Bei 48 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von  $5,3 \pm 5,2$  Jahren wurde eine Pulmonalklappenstenose, bei 9 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von  $8,7 \pm 4,5$  Jahren eine Aortenklappenstenose und bei 12 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von  $11,8 \pm 5,7$  Jahren eine Aortenisthmusstenose dilatiert. Bei 72 von 76 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von  $4,6 \pm 3,4$  Jahren wurde ein persistierender Ductus arteriell verschlossen, bei 53 von 57 Patienten mit einem mittleren Alter von  $8,0 \pm 3,8$  Jahren ein Vorhofseptumdefekt. Bei 37 Patienten mit einem mittleren Alter von  $2,1 \pm 3,8$  Tagen wurde eine Ballonatrioseptostomie nach Rashkind durchgeführt.

Die invasiv bestimmten transstenotischen Druckgradienten sanken bei der Pulmonalklappendilatation von  $54,6 \pm 16,9$  mm Hg auf  $23,1 \pm 11,0$  mm Hg, bei der Aortenklappenstenose von  $70 \pm 17$  mm Hg auf  $23 \pm 16$  mm Hg und bei der Aortenisthmusstenose von  $32 \pm 9$  mm Hg auf  $6 \pm 5$  mm Hg. Die dopplersonographisch bestimmten Druckgradienten sanken bei der Pulmonalklappenstenose von  $74,3 \pm 19,0$  mm Hg auf  $36,5 \pm 11,5$  mm Hg, bei der Aortenklappenstenose von  $77 \pm 20$  mm Hg auf  $37 \pm 11$  mm Hg und bei der Aortenisthmusstenose von  $40 \pm 13$  mm Hg auf  $16 \pm 10$  mm Hg. Der dopplersonographisch gemessene Druckgradient liegt bei der Pulmonalklappenstenose nach 4 bis 8 Jahren nach Intervention bei  $24,5 \pm 10,0$  mm Hg, bei der Aortenklappenstenose nach 4 bis 8 Jahren bei  $42 \pm 16$  mm Hg und bei der Aortenisthmusstenose nach 1 bis 2 Jahren bei  $18 \pm 12$  mm Hg.

Bei der Pulmonalklappendilatation kam es bei 8,3% zu Komplikationen, die ein Eingreifen erforderlich machten, jedoch keine bleibenden Folgen hinterließen. 10,4% der Patienten mussten aufgrund suboptimaler Ergebnisse einer erneuten Behandlung unterzogen werden. Bei der Aortenklappendilatation verstarb einer von neun Patienten (ein Säugling) an den Folgen des Eingriffes. Bei einem Patienten kam es zu einer leichten Komplikation, die kein Eingreifen erforderte, bei einem Patienten kam es zu einer hochgradigen Klappeninsuffizienz, die einen operativen Klappenersatz erforderlich machte. Bei der Dilatation der Aortenisthmusstenose kam es bei einem Patienten zu einer Komplikation (Blutdruckabfall),

die ein Eingreifen erforderlich machte, ein weiterer Patient hatte eine leichte Komplikation, die kein Eingreifen erforderte. Bei einem Patienten kam es zu einem minimalen Aortenwandaneurysma, das im Verlauf unverändert blieb.

Bei den Patienten, bei denen der persistierende Ductus arteriosus verschlossen wurde, kam es zu einer initialen Verschlussquote von 72,1% und einer endgültigen Verschlussquote von 88,9%. Bei dem Verschluss des Vorhofseptumdefektes lag die initiale Verschlussquote bei 86,0%, die endgültige lag bei 89,4%.

Bei dem Verschluss des Ductus kam es bei 3,9% zu Embolisationen, bei 5,3% zu technischen Schwierigkeiten, die einen Abbruch der Intervention erforderten und bei 6,6% zu einem Austausch der Spirale in derselben Sitzung wegen nicht optimaler Lage. 7,9% der Patienten hatten Komplikationen, die eine Eingreifen erforderlich machten, bei 5,3% mit leichteren Komplikationen war kein Eingreifen erforderlich. Alle Komplikationen konnten folgenlos bewältigt werden. Zwei der 72 behandelten Patienten (2,7%) erhielten eine erneute Intervention um den Ductus komplett zu verschließen. Bei dem Verschluss des Vorhofseptumdefektes kam es in 5,7% zu Komplikationen, die ein operatives Eingreifen erforderlich machten, bei weiteren 5,7% kam es zu leichteren Komplikationen, die kein Eingreifen erforderten.

Bei der Ballonatrioseptostomie nach Rashkind konnte die arterielle Sauerstoffsättigung statistisch signifikant von  $77,3 \pm 12,2\%$  auf  $85,1 \pm 9,3\%$  angehoben werden. Bei einem Kind konnte die Intervention aufgrund technischer Schwierigkeiten nicht durchgeführt werden, dieses Kind und ein weiteres verstarben vor der Operation. Bei 5,4% kam es zu Vorhofflimmern und bei weiteren 5,4% zu Apnoeanfällen, welche ein Eingreifen erforderlich machten. Beide Komplikationen wurden folgenlos bewältigt. Bei 13,5% kam es postinterventionell zu Infektionen, die erfolgreich antibiotisch behandelt wurden.

Insgesamt liefert diese Studie, die die Ergebnisse der Herzkatheterinterventionen aus der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Essen innerhalb eines Zeitraums von 16 Jahren untersucht, sowohl mit der Literatur vergleichbare kurz-, mittel- und langfristige Ergebnisse für den Erfolg der Interventionen, als auch für die Komplikationen der verschiedenen Interventionen.

## 5.2 einseitige Zusammenfassung

**Hintergrund:** Diese Studie stellt eine Untersuchung von 239 Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.1989 bis 31.12.2004 einer Herzkatheterintervention unterzogen wurden, dar. Untersucht wurden die Ergebnisse und Komplikationen der Dilatation der Pulmonalklappenstenose, der Aortenklappenstenose, der Aortenisthmusstenose, des Verschlusses des persistierenden Ductus arteriosus, des Verschlusses des Vorhofseptumdefektes und der Ballonatrioseptostomie nach Rashkind.

**Fragestellung:** Welche Ergebnisse hinsichtlich Erfolg und Komplikationen konnte die Abteilung für Kardiologie des Zentrum für Kinderheilkunde des Universitätsklinikums Essens in dem untersuchten Zeitraum erarbeiten? Sind diese Ergebnisse mit denen der Literatur vergleichbar?

**Ergebnisse:** Bei der Dilatation der Pulmonalklappenstenose, der Aortenklappenstenose und der Aortenisthmusstenose konnten die Druckgradienten erfolgreich langfristig gesenkt werden. Der dopplersonographisch gemessene Druckgradient liegt bei der Pulmonalklappenstenose nach 4 bis 8 Jahren nach Intervention bei  $24,5 \pm 10,0$  mm Hg, bei der Aortenklappenstenose nach 4 bis 8 Jahren bei  $42 \pm 16$  mm Hg und bei der Aortenisthmusstenose nach 1 bis 2 Jahren bei  $18 \pm 12$  mm Hg. Die Komplikationsrate lag bei der Pulmonalklappenstenose bei 8,3%. Bei der Aortenklappendilatation kam es bei neun behandelten Patienten zu einem Todesfall. Die Komplikationsrate bei der Dilatation der Aortenisthmusstenose lag bei 25%. Der persistierende Ductus arteriosus konnte in 88,9% der Fälle vollständig verschlossen werden, der Vorhofseptumdefekt in 89,4%. Es wurde eine Komplikationsrate von 8,3% bei dem Verschluss des Ductus und eine Komplikationsrate von 5,7% bei dem Verschluss des Vorhofseptumdefektes dokumentiert. Bei der Ballonatrioseptostomie nach Rashkind konnte die arterielle Sauerstoffsättigung statistisch signifikant von  $77,3 \pm 12,2\%$  auf  $85,1 \pm 9,3\%$  angehoben werden. Es kam in 32% der Fälle zu Komplikationen. 2 der 37 Patienten (5,4%) verstarben vor Operation.

**Schlussfolgerung:** Die Abteilung für Kardiologie des Zentrum für Kinderheilkunde des Universitätsklinikums Essens liefert Ergebnisse, die den allgemeinen Erwartungen an Erfolgsrate und Komplikationsrate entsprechen. Sowohl die Ergebnisse bezüglich der Erfolgskriterien als auch die Ergebnisse bezüglich der Komplikationen sind mit den Ergebnissen der Literatur vergleichbar.

## 6. Literatur

- [1] Alwi M, Kang LM, Samion H, Latiff HA, Kandavel G, Zambahari R (1997) Transcatheter occlusion of native persistent ductus arteriosus using conventional Gianturco coils. *Am J Cardiol* 79:1430-1432
- [2] Apitz J, Breuer J (2004) Pulmonalklappenstenose, periphere Pulmonalarterienstenose In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [3] Apitz J, Breuer J (2004) Aortenstenose (subvalvulär, valvulär und supravalvulär) In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [4] Apitz J, Breuer J, Schmaltz AA (2004) Aortenisthmusstenose In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [5] Baylen BG, Grzeszczak M, Gleason ME, Cyran SE, Weber HS, Myers J, Waldhausen J (1992) Role of balloon atrial septostomy before early arterial switch repair of transposition of the great arteries. *Pediatr Cardiol* 19:1025-1031
- [6] Beekmann RH (2001) Coarctation of the Aorta. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo
- [7] Beitzke A, Suppan CH (1983) Use of prostaglandin E2 in management of transposition of great arteries before balloon atrial septostomy. *Br Heart J* 49:341-344

- [8] Berger F, Ewert P, Stiller B, Dahnert I, Krings G, Vogel M, Lange PE (1998) Initiale klinische Ergebnisse mit Amplatzer Septal Occluder – ein selbstzentrierender Doppelschirm zum Verschluss von Vorhofseptumdefekten. *Z Kardiologie* 87:185-190
- [9] Buheitel G, Böhm B, Koch A, Trusen B, Hofner G, Singer H (2001) Die Ballondilatation der Pulmonalklappe: Kurz-, mittel- und langfristige Ergebnisse. *Z Kardiologie* 90:503-509
- [10] Butera G, De Rosa G, Chessa M, Rosti L, Negura DG, Luciane P, Giamberti A, Bossone E, Carminati M (2003) Transcatheter closure of atrial septal defect in young children results and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 42:241-245
- [11] Celiker A, Qureshi SA, Bilgic A, Carminati M, Kirk R, Rosenthal E, Alehan D, Giusti S, Baker EJ, Tynan M (1997) Transcatheter closure of patent arterial ducts using controlled-release coils. *Eur Heart J* 18:450-454
- [12] Chessa M, Carminati M, Bufera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, Giamberti A, Pomè G, Bossone E, Frigiola A (2002) Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 39:1061-1065
- [13] Eicken A, Witsenburg M, Sebening W, Cromme-Dijkhuis AC, Vogt M, Henze R, Hess J (1999) Katheterinterventioneller Verschluss des Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp- Erfahrungen mit “Cardio Seal” und “Angel Wings” *Z Kardiologie* 88:1015-1022
- [14] Fischer G, Masura J, Kramer HH, Gavora P (1998) Transcatheter occlusion of secundum atrial septal defects with the self-centering Amplatzer Septal Occluder. *Pediatr Cardiol* 9:119-124
- [15] Fischer G, Stieh J, Uebing A, Hoffmann U, Morf G, Kramer HH (2003) Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single center study in 236 consecutive patients. *Heart* 89:199-204

- [16] Forssmann W (1929) Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin Wochenschr* 8:2085-2087
- [17] Freed MD (2001) Aortic stenosis. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo
- [18] Galal O, Rao PS, Al-Fadley F, Wilson AD (1997) Follow-up results of balloon aortic valvuloplasty in children with special reference to causes of late aortic insufficiency. *Am Heart J* 133:418-427
- [19] Gianturco C, Anderson JH, Wallace S (1975) Mechanical devices for arterial occlusion. *Am J Roentgenol* 124:428-435
- [20] Goyal VS, Fulwani C, Ramakantan R, Kulkarni HL, Dalvi BV (1999) Follow-up after coil closure of patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol* 83:463-466
- [21] Grabitz R, Wessel A, Bürsch J (2004) Transposition der großen Arterien In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [22] Grüntzig A, Hopff H (1974) Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter: modification der Dotter-Technik. *Dtsch Med Wschr* 99:2502-2510
- [23] Gutgesell HP, Garson A, McNamara DG (1979) Prognosis for the newborn with transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 44:96-100
- [24] Hawker RE, Krovetz LJ, Rowe RD (1973) An analysis of prognostic factors in the outcome of balloon atrial septostomy for transposition of the great arteries. *Johns Hopkins Med J* 134:95-106

- [25] Hellenbrand WE, Allen HD, Golinko RJ, Hagler DJ, Lutin W, Kan J (1990) Balloon angioplasty for aortic recoarctation: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 65:798-801
- [26] Hofbeck M, Bartolomaeus G, Buheitel G, Esser R, Grävinghoff L, Hoffmann W, Kienast W, Michel-Behnke I, Scharabrine EG, Schranz D, Schmaltz AA, Shakhov BE, Singer H, Lindinger A (2000) Safety and efficacy of interventional occlusion of patent ductus arteriosus with detachable coils: a multicentre experience. *Eur J Pediatr* 159:331-337
- [27] Hosking MCK, Benson LN, Musewe N, Dyck JD, Freedom RM (1991) Transcatheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. *Circulation* 84:2313-2317
- [28] Hurwitz RA, Girod DA (1976) Percutaneous balloon atrial septostomy in infants with transposition of the great arteries. *Am Heart J* 91:618-622
- [29] Justo RN, McCrindle BW, Benson LN, Williams WG, Freedom RM, Smallhorn JF (1996) Aortic valve regurgitation after surgical versus percutaneous balloon valvotomy for congenital aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 77:1332-1338
- [30] Kampmann Ch, Kuroczynski W, Wiethoff ChM, Wippermann CF, Wenzel A, Habermehl P, Knuf M (2002) Der Verschluss des persistierenden Ductus arteriosus Botalli mittels Herzkathetertechnik. *Klin Pädiatr* 214:303-308
- [31] Kan JS, White RIJ, Mitchell SE, Gardner TJ (1982) Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med* 307:540-542
- [32] King TD, Mills NL (1974) Nonoperative closure of atrial septal Defects. *Surgery* 75:383-388



- [33] Latson LA, Prieto LR (2001) Pulmonary stenosis. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo
- [34] Leanage R, Agnetti A, Graham G, Taylor J, Macartney FJ (1981) Factors influencing survival after balloon atrial septostomy for complete transposition of great arteries. *Br Heart J* 45:559-572
- [35] Lim MK, Houston AB, Doig WB, Lilley S, Murtagh EP (1989) Variability of the Doppler gradient in pulmonary valve stenosis before and after balloon dilatation *Br Heart J* 62:212-216
- [36] Magee AG, Huggon IC, Seed PT, Qureshi SA, Tynan M; Association for European Cardiology (2001) Transcatheter coil occlusion of the arterial duct: results of the European registry. *Eur Heart J* 22:1817-1821
- [37] Mahnert B, Paul Th, Luhmer I, Kallfelz HC (1996) Mittel- bis langfristige Ergebnisse nach perkutaner Ballondilatation valvulärer Pulmonalstenosen im Kindesalter. *Z Kardiol* 85:482-488
- [38] Masura J, Burch M, Deanfield JE, Sullivan ID (1993) Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 21:132-136
- [39] McCrindle BW, for the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators (1994) Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 89:1751-1759
- [40] McCrindle BW, for the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators (1996) Independent predictors of immediate results of percutaneous balloon aortic valvotomy in childhood. *Am J Cardiol* 77:286-293

[41] McCrindle BW, Jones TK, Morrow WR, Hagler DJ, Lloyd TR, Nouri S, Latson LA (1996) Acute results of balloon angioplasty of native coarctation versus recurrent aortic obstruction are equivalent. *J Am Coll Cardiol* 28:1810-1817

[42] McCrindle BW, Kan JS (1991) Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 83:1915-1922

[43] Mendelsohn AM, Banerjee A, Meyer RA, Schwartz DC (1996) Predictors of successful pulmonary balloon valvuloplasty: 10-year experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 39:236-43

[44] Moore P, Brook MM, Heymann MA (2001) Patent ductus arteriosus. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo

[45] Mueller R, Sanborn T (1995) The history of interventional cardiology. *Am Heart J* 129:146-72

[46] Patel HT, Cao QL, Rhodes J, Hijazi ZM (1999) Long-term outcome of transcatheter coil closure of small to large patent ductus arteriosus. *Catheter Cardiovasc Interv* 47:457-461

[47] Porstmann W, Wierny L, Warnke H (1967) Der Verschluss des Ductus arteriosus persistens ohne Thorakotomie (1.Mitteilung). *Thoraxchirurgie* 15:199

[48] Porter CJ, Feldt RH, Edwards WD, Seward JB, Schaff HV (2001) Atrial septal defects. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo

[49] Powell TG, Dewey M, West CR, Arnold R (1984) Fate of infants with transposition of the great arteries in relation to balloon atrial septostomy. *Br Heart J* 51:371-376

- [50] Rao PS (1993) Technique of Balloon Valvuloplasty / Angioplasty. In: Rao PS Transcatheter therapy in pediatric cardiology. Wiley-Liss, New York Chichester Brisbane Toronto Singapore, S 29-44
- [51] Rao PS (1993) Balloon pulmonary valvuloplasty for isolated pulmonic stenosis. In: Rao PS Transcatheter therapy in pediatric cardiology. Wiley-Liss, New York Chichester Brisbane Toronto Singapore, S 59-104
- [52] Rao PS, Galal O, Patnana M, Buck SH, Wilson AD (1998) Results of three to 10 year follow up of balloon dilatation of the pulmonary valve. *Heart* 80:591-595
- [53] Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD (1996) Five- to nine-year follow-up results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 27:462-470
- [54] Rashkind WJ, Cuaso CC (1977) Transcatheter closure of atrial septal defects in children. *Proc Assoc Europ Pediatr Cardiol* 13:49
- [55] Rashkind WJ, Cuaso CC (1979) Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in a 3.5 kilogram infant. *Pediatr Cardiol* 1:3-7
- [56] Rashkind WJ, Miller WW (1966) Creation of an atrial septal defect without thoracotomy: a palliative approach to complete transposition of the great arteries. *J Am Med Ass* 196:991-992
- [57] Rickers C, Hamm C, Stern H, Hofmann T, Franzen O, Schrader R, Sievert H, Schranz D, Michel-Behnke I, Vogt J, Kececioglu D, Sebening W, Eicken A, Meyer H, Matthies W, Kleber F, Hug J, Weil J (1998) Percutaneous closure of secundum atrial septal defect with a new self-centering device („angel wings“). *Heart* 80:517-521
- [58] Rocchini AP, Beekman RH, Ben Shachar GB, Benson L, Schwartz D, Kan JS (1990) Balloon aortic valvuloplasty: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 65:784-789

- [59] Rocchini AP, Beekman RH, Ben Shachar GB, Benson L, Schwartz D, Kan JS (1990) Balloon aortic valvuloplasty: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 65:784-789
- [60] Rubio-Alvarez V, Limon RL, Soni J (1953) Valvulotomias intracardiacas por medio de un cateter. *Arch Inst Cardiol Mexico* 23:183-192
- [61] Schmaltz AA, Weil J (2004) Persistierender Ductus arteriosus In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [62] Schumacher G, Schreiber R (2001) Häufigkeit und Wiederholungsrisiko. In: Schumacher G, Hess J, Bühlmeier K Klinische Kinderkardiologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Barcelona Hongkong London Mailand Paris Singapur Tokio, S 8
- [63] Shaddy RE, Boucek MM, Sturtevant JE, Ruttenberg HD, Orsmond GS (1990) Gradient reduction, aortic valve regurgitation and prolapse after balloon aortic valvuloplasty in 32 consecutive patients with congenital aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 16:451-456
- [64] Shim D, Fedderly RT, Beekman RH, Ludomirsky A, Young ML, Schork A, Lloyd TR (1996) Follow-up of coil occlusion of patent ductus arteriosus. *J Am Coll Cardiol* 28:207-211
- [65] Siblini G, Rao PS, Nouri S, Ferdman B, Jureidini SB, Wilson AD (1998) Long-term follow-up results of balloon angioplasty of postoperative aortic recoarctation. *Am J Cardiol* 81:61-67
- [66] Singer MI, Rowen M, Dorsey TJ (1981) Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *Am Heart J* 103:131-132

- [67] Thanopoulos BD, Laskari CV, Tsaousis GS, Zarayelyan A, Vekiou A, Papadopoulos GS (1998) Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. *J Am Coll Cardiol* 31:1110-1116
- [68] Tometzki A, Chan K, De Giovanni J, Houston A, Martin R, Redel D, Redington A, Rigby M, Wright J, Wilson N (1996) Total UK multi-centre experience with a novel arterial occlusion device (Duct Occlud pfm). *Heart* 76:520-524
- [69] Tynan M (1972) Hemodynamic effects of balloon atrial septostomy in infants with transposition of the great arteries. *Br Heart J* 34:791-794
- [70] Tynan M, Finley JP, Fontes V (1990) Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 65:790-792
- [71] Weil J, Schmaltz AA (2004) Vorhofseptumdefekt In: Reinhardt D, Böhles H, Creutzig U, Joppich I, Kiess W, Korinthenberg R, Michalk D, Schmaltz AA, Poets CF, Weiß M, Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Elsevier, Urban & Fischer, München Jena
- [72] Wernovsky G (2001) Transposition of the great arteries. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo
- [73] Wilkinson JL, Goh TH (1998) Early clinical experience with use of the "Amplatzer Septal Occluder" device for atrial septal defect. *Cardiol Young* 8:295-302
- [74] Witsenburg M, Cromme-Dijkhuis AD, Frohn-Mulder IME, Hess J (1992) Short- and midterm results of balloon valvuloplasty for valvular aortic stenosis in children. *Am J Cardiol* 69:945-950

[75] Yetman AT, Nykanen D, McCrindle BW, Sunnegardh J, Adatia J, Freedom RM, Benson L (1997) Balloon angioplasty of recurrent coarctation: a 12-year review. *J Am Coll Cardiol* 30:811-816

## 7 Anhang

### 7.1 Untersuchungsprotokolle

#### 7.1.1 Für alle Interventionen geltende Variablen

##### Patientendaten:

- |  |                   |
|--|-------------------|
| 1. Herzkatheter-Nummer                                     | (Zahl)            |
| 2. Name  | (Freitext)        |
| 3. Vorname   | (Freitext)        |
| 4. Geburtsdatum  | (Datum)           |
| 5. Geschlecht  | (m / w)           |
| 6. Größe zum Zeitpunkt der Katheterintervention            | (cm)              |
| 7. Gewicht zum Zeitpunkt der Katheterintervention          | (kg)              |
| 8. Körperoberfläche zum Zeitpunkt der Katheterintervention | (m <sup>2</sup> ) |
| 9. Hauptdiagnose   | (ICD-10)          |
| 10. Hauptdiagnose  | (EPCC)            |
| 11. Nebendiagnose  | (ICD-10)          |
| 12. Nebendiagnose  | (EPCC)            |
| 13. Anmerkungen  | (Freitext)        |
| 14. Vorausgegangene Behandlung, Operationen                | (Freitext)        |
| 15. bisherige Medikation                                   | (Freitext)        |
| 16. Symptome vor Intervention                              | (Freitext)        |

##### Aufnahme:

- |                   |         |
|-------------------|---------|
| 17. Aufnahmedatum | (Datum) |
|-------------------|---------|

##### EKG Befund:

- |                       |            |
|-----------------------|------------|
| 18. Herzrhythmus      | (Freitext) |
| 19. Rhythmusstörungen | (Freitext) |
| 20. Lagetyp           | (Freitext) |

- |                 |             |
|-----------------|-------------|
| 21. RVH         | (ja / nein) |
| 22. LVH         | (ja / nein) |
| 23. Anmerkungen | (Freitext)  |

**Echokardiographie:**

- |   |            |
|---|------------|
| 24. Datum der Echokardiographie                   | (Datum)    |
| 25. Rechtsventrikulärer enddiastolischer Diameter | (mm)       |
| 26. Septumdicke, enddiastolisch                   | (mm)       |
| 27. Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter  | (mm)       |
| 28. Wandstärke der Hinterwand, enddiastolisch     | (mm)       |
| 29. Linksventrikulärer endsystolischer Diameter   | (mm)       |
| 30. Klappenringdurchmesser                        | (mm)       |
| 31. shortening fraction                           | (Zahl)     |
| 32. Anmerkungen / Klappeninsuffizienzen           | (Freitext) |

**Katheterintervention:**

- |                            |            |
|----------------------------|------------|
| 33. Datum der Intervention | (Datum)    |
| 34. Untersuchungsdauer     | (Minuten)  |
| 35. Durchleuchtungszeit    | (Minuten)  |
| 36. Anmerkungen            | (Freitext) |

**Vor und nach der Intervention:**

- |  |         |
|--|---------|
| 37. Druck im rechten Vorhof (A / V / M)    | (mm Hg) |
| 38. Druck im linken Vorhof (A / V / M)     | (mm Hg) |
| 39. Druck im rechten Ventrikel (S / D / M) | (mm Hg) |
| 40. Druck im linken Ventrikel (S / D / M)  | (mm Hg) |
| 41. Verhältnis pRV S / pLV S               | (Zahl)  |
| 42. Verhältnis pRV S / RR systol.          | (Zahl)  |
| 43. Pulmonalarteriendruck (S / D / M)      | (mm Hg) |
| 44. Aortendruck (S / D / M)                | (mm Hg) |
| 45. Peripher gemessener Blutdruck (S / D)  | (mm Hg) |



**Entlassung:**

(folgende Variablen gelten für alle Interventionen bis auf die Ballonatrioseptostomie bei der Transposition der großen Arterien)

46. Entlassungsdatum	(Datum)
47. Dauer des Krankenhausaufenthaltes	(Tage)
48. Entlassungsmedikation	(Freitext)

**Echokardiographie:**

49. Datum der Echokardiographie	(Datum)
50. Rechtsventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
51. Septumdicke, enddiastolisch	(mm)
52. Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
53. Wandstärke der Hinterwand, enddiastolisch	(mm)
54. Linksventrikulärer endsystolischer Diameter	(mm)
55. shortening fraction	(Zahl)
56. Anmerkungen / Klappeninsuffizienzen	(Freitext)

**Nachuntersuchungen:**

57. Datum der Nachuntersuchung	(Datum)
58. Vergangene Zeit seit Intervention	(Tage)
59. Größe	(cm)
60. Gewicht	(kg)
61. Körperoberfläche	(m <sup>2</sup> )
62. Aktuelle Medikation	(Freitext)
63. Weitere durchgeführte Eingriffe	(Freitext)

**Echokardiographie:**

64. Datum der Echokardiographie	(Datum)
65. Rechtsventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
66. Septumdicke, enddiastolisch	(mm)

67. Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
68. Wandstärke der Hinterwand, enddiastolisch	(mm)
69. Linksventrikulärer endsystolischer Diameter	(mm)
70. shortening fraction	(Zahl)
71. Anmerkungen / Klappeninsuffizienzen	(Freitext)

### **Komplikationen:**

72. während des Eingriffs aufgetretene Komplikationen	(Freitext)
73. bis zur Entlassung aufgetretene Komplikationen	(Freitext)
74. nach der Entlassung aufgetretene Komplikationen	(Freitext)

## **7.1.2 Protokoll für Pulmonalklappen- und Aortenklappenstenosen**

### **Aufnahme:**

#### **Echokardiographie:**

75. Transvalvulärer Druckgradient, peak	(mm Hg)
76. Transvalvulärer Druckgradient, Mittel	(mm Hg)

### **Katheterintervention:**

#### **Vor und nach der Intervention:**

77. Transvalvulärer Druckgradient, peak	(mm Hg)
78. Transvalvulärer Druckgradient, Mittel	(mm Hg)

79. Klappenringdurchmesser	(mm)
80. Klappenmorphologie	(Freitext)

#### **1. bis 3. Ballonkatheter**

81. Ballontyp	(Freitext)
---------------	------------

- |   |        |
|---|--------|
| 82. Ballondurchmesser                                     | (mm)   |
| 83. Ballonlänge   | (cm)   |
| 84. Verhältnis Ballondurchmesser / Klappenringdurchmesser | (Zahl) |

- |                                 |        |
|---------------------------------|--------|
| 85. Gesamtzahl der Dilatationen | (Zahl) |
|---------------------------------|--------|

### **Entlassung:**

#### **Echokardiographie:**

- |   |         |
|---|---------|
| 86. Transvalvulärer Druckgradient, peak   | (mm Hg) |
| 87. Transvalvulärer Druckgradient, Mittel | (mm Hg) |

### **Nachuntersuchungen:**

#### **Echokardiographie:**

- |   |         |
|---|---------|
| 88. Transvalvulärer Druckgradient, peak   | (mm Hg) |
| 89. Transvalvulärer Druckgradient, Mittel | (mm Hg) |

## **7.1.3 Protokoll für Aortenisthmusstenosen**

### **Aufnahme:**

- |   |             |
|---|-------------|
| 1. Re-Aortenisthmusstenose                            | (ja / nein) |
| 2. Datum der 1. Operation, falls durchgeführt         | (Datum)     |
| 3. Datum der 2. Operation, falls durchgeführt         | (Datum)     |
| 4. Datum der 1. Stentimplantation, falls durchgeführt | (Datum)     |
| 5. Datum der 2. Stentimplantation, falls durchgeführt | (Datum)     |
| 6. Datum der 1. Ballondilatation, falls durchgeführt  | (Datum)     |
| 7. Datum der 2. Ballondilatation, falls durchgeführt  | (Datum)     |

#### **Echokardiographie:**

- |   |         |
|---|---------|
| 8. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, peak   | (mm Hg) |
| 9. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, Mittel | (mm Hg) |

## **Katheterintervention:**

### **Vor und nach der Intervention:**

- |  |             |
|--|-------------|
| 10. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, peak   | (mm Hg)     |
| 11. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, Mittel | (mm Hg)     |
| 12. Aortendruck, Aorta ascendens (S / D / M)       | (mm Hg)     |
| 13. Aortendruck, Aorta descendens (S / D / M)      | (mm Hg)     |
| 14. Stenosendurchmesser                            | (mm)        |
| 15. Stenosenlänge                                  | (mm)        |
| 16. Durchmesser Aorta ascendens                    | (mm)        |
| 17. Durchmesser Aorta descendens                   | (mm)        |
| 18. Aufdehnung                                     | (ja / nein) |

### **1. und 2. Ballonkatheter**

- |   |            |
|---|------------|
| 19. Ballontyp   | (Freitext) |
| 20. Ballondurchmesser   | (mm)       |
| 21. Ballonlänge   | (cm)       |
| 22. Verhältnis Ballondurchmesser / Durchmesser Aorta descendens | (Zahl)     |
| 23. Anzahl der Dilatationen                                     | (Zahl)     |

### **Stent**

- |                                 |            |
|---------------------------------|------------|
| 24. Stenttyp                    | (Freitext) |
| 25. Stentdurchmesser            | (mm)       |
| 26. Stentlänge                  | (cm)       |
| 27. Gesamtzahl der Dilatationen | (Zahl)     |

## **Entlassung:**

### **Echokardiographie:**

- |  |         |
|--|---------|
| 28. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, peak   | (mm Hg) |
| 29. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, Mittel | (mm Hg) |

## Nachuntersuchungen:

### Echokardiographie:

- |  |         |
|--|---------|
| 30. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, peak   | (mm Hg) |
| 31. Transstenotischer Druckgradient, Aorta, Mittel | (mm Hg) |

## 7.1.4 Protokoll für den persistierenden Ductus arteriosus

### Patientendaten:

- |                   |             |
|-------------------|-------------|
| 1. Ductusgeräusch | (ja / nein) |
|-------------------|-------------|

### Aufnahme:

#### Echokardiographie:

- |                           |      |
|---------------------------|------|
| 2. Durchmesser des Ductus | (mm) |
|---------------------------|------|

### Katheterintervention:

#### Vor und nach der Intervention:

- |                                   |    |           |
|-----------------------------------|----|-----------|
| 3. Fluß im Pulmonalkreislauf      | Qp | (l / min) |
| 4. Fluß im systemischen Kreislauf | Qs | (l / min) |
| 5. Verhältnis Qp / Qs             |    | (Zahl)    |

#### Vor der Intervention

- |  |         |
|--|---------|
| 6. Transvalvulärer Druckgradient Trikuspidalklappe, peak   | (mm Hg) |
| 7. Transvalvulärer Druckgradient Trikuspidalklappe, Mittel | (mm Hg) |
| 8. Transvalvulärer Druckgradient Pulmonalklappe, peak      | (mm Hg) |
| 9. Transvalvulärer Druckgradient Pulmonalklappe, Mittel    | (mm Hg) |
| 10. Transvalvulärer Druckgradient Aortenklappe, peak       | (mm Hg) |
| 11. Transvalvulärer Druckgradient Aortenklappe, Mittel     | (mm Hg) |
| 12. Ductusdurchmesser, Enge                                | (mm)    |

- |                                 |            |
|---------------------------------|------------|
| 13. Ductusdurchmesser, Trichter | (mm)       |
| 14. Ductuslänge                 | (mm)       |
| 15. Ductusmorphologie           | (Freitext) |

**Rashkind-Occluder**

- |                 |            |
|-----------------|------------|
| 16. Typ         | (Freitext) |
| 17. Durchmesser | (mm)       |

**Cook coil**

- |                 |            |
|-----------------|------------|
| 18. Typ         | (Freitext) |
| 19. Windungen   | (Zahl)     |
| 20. Durchmesser | (cm)       |

**PFM coil**

- |                            |            |
|----------------------------|------------|
| 21. Typ                    | (Freitext) |
| 22. Windungen              | (Zahl)     |
| 23. Länge                  | (mm)       |
| 24. distaler Durchmesser   | (mm)       |
| 25. proximaler Durchmesser | (mm)       |

**Entlassung:**

**Echokardiographie:**

- |               |             |
|---------------|-------------|
| 26. Restshunt | (ja / nein) |
|---------------|-------------|

**Nachuntersuchungen:**

**Echokardiographie:**

- |               |             |
|---------------|-------------|
| 27. Restshunt | (ja / nein) |
|---------------|-------------|

### 7.1.5 Protokoll für den Vorhofseptumdefekt

#### Aufnahme:

##### Echokardiographie:

1. Durchmesser des Vorhofseptumdefektes (mm)
2. paradoxe Septumbewegung (ja / nein)

#### Katheterintervention:

##### Vor der Intervention:

3. stretched diameter (mm)

##### Vor und nach der Intervention

4. Fluß im Pulmonalkreislauf Qp (l / min)
5. Fluß im systemischen Kreislauf Qs (l / min)
6. Verhältnis Qp / Qs (Zahl)

##### Occluder

7. Typ (Freitext)
8. Durchmesser (mm)
9. Verhältnis Occluderdurchmesser / stretched diameter (Zahl)

#### Entlassung:

##### Echokardiographie:

10. Restshunt (ja / nein)
11. paradoxe Septumbewegung (ja / nein)

#### Nachuntersuchungen:

##### Echokardiographie:

12. Restshunt (ja / nein)
13. paradoxe Septumbewegung (ja / nein)

### 7.1.6 Protokoll für die Transposition der großen Arterien

#### Aufnahme:

##### Echokardiographie:

1. Foramen ovale (ja / nein)

#### Katheterintervention:

2. Zugang (Freitext)

3. Punktionstechnik (Freitext)

#### Vor und nach der Intervention:

4. arterielle Sauerstoffsättigung (Prozent)

5. Pulmonalarterieller Fluß Qp (l / min)

6. Systemischer Fluß Qs (l / min)

7. Verhältnis Qp / Qs (Zahl)

#### 1. und 2. Ballontyp

8. Typ (Freitext)

9. Durchmesser (mm)

10. Durchzüge (Zahl)

11. Gesamtzahl der Durchzüge (Zahl)

#### Verlegung:

12. Verlegungsdatum (Datum)

13. Medikation (Freitext)

#### Echokardiographie:

14. Datum der Echokardiographie (Datum)

15. Foramen ovale (ja / nein)

16. Vorhofseptumdefektgröße (mm)



17. Rechtsventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
18. Septumdicke, enddiastolisch	(mm)
19. Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter	(mm)
20. Wandstärke der Hinterwand, enddiastolisch	(mm)
21. Linksventrikulärer endsystolischer Diameter	(mm)
22. shortening fraction	(Zahl)
23. Anmerkungen / Klappeninsuffizienzen	(Freitext)

### **Komplikationen:**

24. während des Eingriffs aufgetretene Komplikationen	(Freitext)
25. bis zur Verlegung aufgetretene Komplikationen	(Freitext)
26. bis zur Operation aufgetretene Komplikationen	(Freitext)

## **7.2 Abkürzungen**

AOI	Aortenklappeninsuffizienz
AOST	Aortenklappenstenose
ASD	Vorhofseptumdefekt
BAS	Ballon-Atrioseptostomie
BVP	Ballon-Valvuloplastie
ISTA	Aortenisthmusstenose
KÖF	Körperoberfläche
PDA	persistierender Ductus arteriosus
PST	Pulmonalklappenstenose
PI	Pulmonalklappeninsuffizienz
TGA	Transposition der großen Arterien

## **Danksagung**

Ich danke meinem Doktorvater, Herrn Prof. Prof. h.c. Dr. med. A. A. Schmaltz, sowohl für die freundliche Überlassung des Themas der Dissertation, als auch ganz besonders für die ausgezeichnete Betreuung und die vielen anregenden Diskussionen, die zu der Entstehung der Arbeit beigetragen haben.

# Lebenslauf

## Angaben zur Person

---

Name:	Marc Liebhardt
Wohnort:	Essen
Geburtsdatum/-ort:	29.03.1980, Essen
Familienstand:	ledig
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Konfession:	evangelisch

## Schul Ausbildung

---

1986 – 1990	Meisenburg Grundschule, Essen
1990 – 1999	Goethegymnasium, Essen
	Abschluss: Abitur (06/1999)

## Studium

---

10/1999 – 11/2005	Studium der Humanmedizin an der Universität Duisburg-Essen
08/2001	Physikum
08/2002	1.Staatsexamen
08/2004	2.Staatsexamen
11/2005	3.Staatsexamen

## Praktisches Jahr

---

10/2004 – 02/2005	Chirurgie, Alfried Krupp Krankenhaus Essen
02/2005 – 05/2005	Innere Medizin, Alfried Krupp Krankenhaus Essen
05/2005 – 09/2005	Neurologie, Alfried Krupp Krankenhaus Essen

## Facharztausbildung

---

05/2006	Neurologie, St. Josef-Hospital Oberhausen
---------	---